COUNTWAY LIBRARY
HC 518C C

Manuel du Doctorat en Médecine

Aide-Mémoire
de
Pathologie Interne

Maladies Microbiennes, Maladies Générales

par
Paul Lefert

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

AIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

r. — **Actualités Médicales, Encyclo-**
nologique, Petite Bibliothèque agri-
eaux synoptiques.

à 4 *fr.* — Formulaires et Aide-mémoire.

à 5 *fr.* — Bibliothèque des Connaissances
es.

***porté à 6 fr.* — Encyclopédie industrielle et**
clopédie Agricole (Broché).

tation syndicale temporaire de 10 % sur ces prix
eux de tous les autres ouvrages du catalogue.

9 S 457

MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE

AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TOME PREMIER

Nouveau
TRAITÉ DE MÉDECINE
et de Thérapeutique

Publié en fascicules sous la direction de MM.

A. GILBERT
Prof. à la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

P. CARNOT
Professeur agrégé à la Faculté
de médecine de Paris.

1. *Maladies microbiennes en général* (272 p., 75 fig. noires et coloriées.) 6 »
2. *Fièvres éruptives* (255 pages, 8 fig.)..... 5 »
3. *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.)..... 6 »
4. *Maladies parasitaires communes à l'Homme et aux Animaux* (566 p. 81 fig.)..... 10 »
5. *Paludisme et Trypanosomiase* (124 p., 13 fig.)..... 3 »
6. *Maladies exotiques* (439 p., 29 fig.)..... 8 »
7. *Maladies vénériennes* (318 p., 20 fig.)..... 7 »
8. *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.)..... 3 50
9. *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.)..... 3 50
10. *Streptocoocie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose,* etc..... 3 50
11. *Intoxications* (352 p., 6 fig.)... 6 »
12. *Maladies de la Nutrition* (diabète, goutte, obésité)..... 7 »
13. *Cancer*..... 12 »
14. *Maladies de la peau*..... 14 »
15. *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage*..... 5 »
16. *Maladies de l'Estomac*..... 12 »
17. *Maladies de l'Intestin*..... 9 »
18. *Maladies du Péritoine*..... 5 »
19. *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. *Maladies du Pancréas*..... 7 »
21. *Maladies des Reins*..... 9 »
22. *Maladies des Organes génito-urinaires*..... 8 »
23. *Maladies du Cœur.*
24. *Maladies des Artères et de l'Aorte* 8 »
25. *Maladies des Veines et des Lymphatiques*..... 5 »
26. *Maladies du Sang.*
27. *Maladies du Nez et du Larynx.* 5 »
28. *Sémiologie de l'Appareil respiratoire*..... 5 »
29. *Mal. de l'Appar. respiratoire.* 16 »
30. *Maladies des Plèvres et du médiastin*
31. *Sémiologie nerveuse*..... 12 »
32. *Maladies de l'Encéphale.*
33. *Maladies des Méninges*..... 8 »
34. *Mal. de la Moelle épinière.* 16 »
35. *Maladies mentales.*
36. *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. *Névroses.*
38. *Maladies des Muscles*..... 5 »
39. *Maladies des Os*..... 15 »
40. *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également cartonné, avec une augmentation de 2 fr. par fascicule.

GILBERT, WIDAL, DOPTER, CASTAIGNE, CLAUDE, LŒPER, RATHERY, GARNIER, JOSUÉ, RIBIERRE, JOMIER, PAILLARD, PAISSEAU. — ***Précis de Pathologie interne.*** 1912-1917, 4 vol. in-8 avec figures, cartonnés.

Chaque volume se vend séparément.

I. — ***Maladies infectieuses et diathésiques. Intoxications. Maladies du Sang,*** par les Drs Dopter, prof. au Val-de-Grâce, Rathery et Ribierre, agrégés et médecins des hôpitaux de Paris. 1912, 1 vol. in-8 de 907 p., avec 92 fig. noires et col., cart..... 14 fr.

II. — ***Maladies de l'Appareil respiratoire, Maladies de l'Appareil circulatoire,*** par les Drs Lœper, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Garnier, Josué, médecins des hôpitaux de Paris, Paisseau, chef de clinique, et Paillard. 1914, 1 vol. in-8 de 747 pages avec 175 fig. noires et coloriées, cartonné..... 14 fr.

III. — ***Maladies du Système nerveux,*** par le Dr Claude, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8, avec figures, cartonné..... (*Sous presse.*)

IV. — ***Maladies de l'Appareil digestif et de l'Appareil urinaire,*** par les Drs Gilbert, Widal, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, Castaigne, agrégé, Jomier, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8, avec fig., cart..... (*Sous presse.*)

MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE

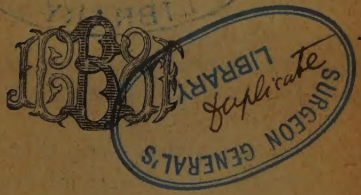
AIDE-MÉMOIRE
DE
PATHOLOGIE INTERNE

POUR LA PRÉPARATION
DU TROISIÈME EXAMEN
PAR
le Professeur Paul LEFERT

NEUVIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REVISÉE
Par le Docteur L.-E. PERDRIZET

TOME PREMIER

MALADIES MICROBIENNES, INTOXICATIONS
MALADIES GÉNÉRALES



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1917
Tous droits réservés

17318
BOSTON MEDICAL
SEP 1 9 19
LIBRARY

PRÉFACE

Il existe, à l'usage des aspirants bacheliers, des *Manuels* spéciaux, qui leur permettent de revoir en peu de temps les questions susceptibles d'être posées par les professeurs des diverses Facultés. Il n'en est pas de même pour les étudiants en médecine, qui ne disposent que de traités didactiques complètement impropres à la préparation d'un examen de doctorat en médecine, ce n'est pas seulement le personnel enseignant qui se renouvelle ; c'est l'enseignement lui-même qui est incessamment modifié par l'adjonction de connaissances récentes, par la rectification d'erreurs anciennes, etc.

Il nous a donc paru utile de mettre à la disposition des étudiants en médecine une série d'*Aide-mémoire*, qui comprennent les matières des examens.

Dans ces *Aide-mémoire*, nous nous attachons à passer en revue tout ce qui est afférent à un sujet donné, sans en rien omettre, de manière que le candidat ne soit embarrassé par aucune question ; à mettre en relief les points importants, en négligeant les détails superflus, de sorte

que le lecteur puisse immédiatement trouver ce qu'il lui importe d'apprendre ou de revoir ; à rapporter les théories et les faits récemment entrés dans le domaine de la science, aussi bien que ceux qui lui sont depuis longtemps acquis ; enfin à citer les noms des professeurs des diverses Facultés de médecine en regard de la découverte qu'ils ont faite, de l'idée qui leur est personnelle.

Grâce à ce plan, qui a permis de traiter tous les sujets d'une façon à la fois complète, claire, et concise, chaque *Aide-Mémoire* remplira un double but : il donnera le moyen d'acquérir rapidement des notions très suffisantes sur toutes les matières d'un examen ; il facilitera, au dernier moment, la revision d'une question oubliée ou incomplètement étudiée.

Cette neuvième édition de l'*Aide-Mémoire de pathologie interne* paraît en trois volumes : I. *Maladies microbiennes, intoxications, maladies générales* ; II. *Maladies de l'appareil circulatoire, de l'appareil urinaire et du système nerveux* ; III. *Maladies du tube digestif, des glandes annexes et de l'appareil pulmonaire.*

Il nous a paru indispensable de remanier complètement cet *Aide-Mémoire* et de lui donner un plus grand développement pour y introduire les données de la bactériologie, les nouvelles recherches cliniques, les nouvelles méthodes de traitement.

AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

SEP 1 8 1919

CHAPITRE PREMIER

MALADIES MICROBIENNES ET MALADIES PRODUITES PAR LES CHAMPIGNONS

I. — VARIOLE.

A. Définition. — Fièvre éruptive, c'est-à-dire maladie aiguë, fébrile, infectieuse et épidémique, contagieuse, inoculable. Cliniquement elle se caractérise par *fièvre à marche très particulière* et surtout *éruption vésico-pustuleuse* de la peau et de certaines muqueuses, laissant des *traces indélébiles*. Longtemps très redoutée, aujourd'hui très atténuée par la pratique de la vaccine. — Synonymie : Petite vérole.

B. Étiologie et Bactériologie. — Épidémique et contagieuse (directement ou indirectement).

Agents : *sang*, *pus* et *croûtes* (dans les poussières).

Portes d'entrée : surtout les voies respiratoires.

Terrains : organisme en état de réceptivité ; mauvais état général ; vaccination non faite ou éloignée.

Agent spécifique : encore inconnu. A côté de microbes d'infection secondaire, tels que les staphylocoques et les streptocoques (Guttmann, Auché, Le

Dantec) certains auteurs, entre autres Roger et Weill, ont décrit des *corpuscules ovalaires ou arrondis*, de moins de 2 μ, qu'ils considèrent comme spécifiques. Ces figures microscopiques entrevues par Renaut, Loeff, Pfeiffer et Guarnieri ne sont vraisemblablement que des formes d'aspect particulier des noyaux des leucocytes et ne peuvent être cataloguées comme de véritables sporozoaires.

C. Symptômes et Marche. — Formes cliniques nombreuses: f. bénigne ou variole discrète; f. graves ou v. confluente, v. hémorragique; f. modifiée ou varioloïde.

1. **Variole discrète.** — 1° *Incubation.* — 7 à 14 jours; aucun symptôme ou seulement léger malaise, inappétence, lassitude, céphalalgie, vertige.

2° *Invasion.* — Début brusque. *Fièvre* annoncée par frisson prolongé, intense, solennel comme dans la pneumonie. La température monte en quelques heures à 40° ou 41°, pour se maintenir jusqu'à l'apparition de l'exanthème. Pouls : 120 chez adulte, 160 chez enfant.

Rachialgie. — Presque pathognomonique, dès le 2e jour; région lombaire, quelquefois toute la colonne vertébrale; très vive, exagérée par percussion des apophyses épineuses, quelquefois parésie des membres inférieurs, rétention d'urine (indiquant congestion méningo-médullaire).

Vomissements. — Ils se montrent dès le début; ils sont alimentaires, muqueux, bilieux, très pénibles.

Symptômes accessoires. — État saburral du tube digestif, constipation. Oppression pénible et dyspnée. Épistaxis et autres hémorragies. Troubles nerveux : céphalée, délire, hallucinations.

Quelquefois des éruptions prémonitoires, sans aucun rapport avec l'exanthème variolique, apparaissant le 2e ou 3e jour.

Rash scarlatiniforme. — Le plus fréquent, pointillé rouge, en placards, en général limité à la partie inférieure de l'abdomen et à la face interne des cuisses.

Rash morbilliforme. — Plus précoce et plus fugace, quelques taches rosées rappelant la roséole ; siège au thorax et aux membres supérieurs ; disparaît en 48 heures sans desquamation.

Rash hémorragique. — Taches ecchymotiques sur rash scarlatiniforme ou bien purpura avec pétéchies.

3° ***Éruption.*** — Apparaît en général au bout de 3 jours (du 2e au 8e jour). *Détente de tous les symptômes généraux*, fièvre tombe à 38°, dyspnée et rachialgie s'amendent. L'*éruption* se montre d'abord à la face, au cou, au cuir chevelu, puis envahit presque simultanément tout le reste du corps ; *mais c'est toujours au visage qu'elle est le plus marquée.*

Elle passe par les stades suivants : *macule*, tache arrondie, rouge ; *papule* (le lendemain), saillie de la macule qui s'entoure d'une auréole rosée ; *vésicule* (3e jour), épanchement d'une sérosité claire ; la vésicule s'élargit, se tuméfie, s'ombilique ; enfin, au 5e jour, *suppuration.* Le derme sous-jacent aux vésicules est œdématié ; souvent douleur très vive, prurit. Sur les muqueuses : en même temps que l'exanthème, se montre l'énanthème ; *saillies papuleuses* entourées d'une zone rouge diffusée, recouvertes d'une pellicule blanchâtre qui s'ulcère facilement. Cet énanthème explique : *dysphagie, raucité de la voix, dyspnée, œdème de la glotte* et quelquefois *œdème énorme des organes génitaux* mâles ou femelles, souvent accompagné de sphacèle.

4° ***Suppuration.*** — Apparaît au 8e ou 9e jour de la la maladie, 5 jours après l'éruption.

Retour des phénomènes généraux. — Température à 39° ou 40°, céphalalgie, courbature, diarrhée.

Modifications des phénomènes locaux. — La vésicule

se remplit de sérosité louche, puis purulente, devient *pustule* plus ou moins saillante, même hémisphérique, entourée d'une auréole inflammatoire. Si éruption discrète, les auréoles sont isolées, sinon elles confluent; il y a fusion entre plusieurs pustules.

Mais au bout de 2 à 5 jours, le contenu de la pustule diminue; elle se flétrit, se creuse en *cupule*, se revêt d'une *croûtelle*. Il y a gonflement très marqué du tissu cellulaire sous-jacent; *douleurs vives*. Enfin, si la pustule n'a pas été grattée et déchirée, elle se dessèche, sinon le pus coule, exhalant une odeur infecte. *C'est à cette période surtout que la mort peut se montrer par l'intensité des symptômes généraux.*

5° ***Dessication.*** — Elle commence à la face, les croûtes deviennent brunâtres, elles se rompent, spontanément ou par grattage; dans ce cas, il se forme une nouvelle croûte, parfois une ulcération persistante. Au bout de 10 à 15 jours, *chute des croûtes* laissant des cicatrices déprimées, en cupules, d'abord brunâtres, puis blanchâtres, le malade est *grêlé*. *Tous les phénomènes généraux ont disparu, la fièvre a cessé* depuis le début de la dessiccation, l'appétit revient, les urines sont abondantes, les forces renaissent, *le malade entre en convalescence.*

En général, *la maladie évolue en 3 semaines*. Mort très rare, peut survenir : à la période de suppuration (surtout), au début (quelquefois), par toxi-infection.

Différentes variétés de variole discrète, caractérisées par le siège et le nombre des éléments éruptifs :

Éruption discrète, quand les vésicules sont séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine.

Éruption atténuée, si pas plus de 30 pustules à la face.

Variole en corymbes, les vésicules se réunissent en îlots arrondis ou triangulaires.

Variole cohérente, éruption abondante, surtout à la face : éléments, d'abord indépendants, n'arrivant au contact qu'à la période de suppuration (cohérente simple) ou finissant par se confondre (cohérente confluente) ; la face est très œdématiée, mais sur le tronc, l'éruption reste discrète.

II. **Variole confluente.** — Forme grave d'emblée, caractérisée par l'intensité des symptômes généraux et l'abondance de l'éruption. Autrefois très meurtrière, très rare aujourd'hui.

1° *Incubation.* — Même durée que dans les autres formes.

2° *Invasion.* — *Fièvre* intense, température 40° à 41°, pouls 120 à 140. *Céphalgie* et *rachialgie* très douloureuses. *Paraplégie* très fréquente. *Vomissements* persistants et rebelles. *Diarrhée* de règle, au lieu de constipation ; dyspnée excessive, pénible ; *état typhoïde très accusé* ; langue et lèvres desséchées, prostration, en général *rash scarlatiniforme* ou *astacoïde*.

3° *Éruption.* — Apparaît plus rapidement, au bout de 2 jours, *pas de rémission des phénomènes généraux*, sauf léger abaissement de la température et diminution des douleurs.

L'éruption envahit la peau, suivant la même marche.

La *face* est atteinte tout d'abord ; l'éruption y est caractéristique : au lieu de taches isolées, c'est une rougeur diffuse, luisante, érysipélateuse, avec gonflement du derme ; au 2e jour, rugueuse comme peau de chagrin, parce que les papules sont tassées les unes contre les autres ; il y a larmoiement, enchifrènement, puis *vésiculisation générale*, semblable à celle du vésicatoire. Ampoules grisâtres, étalées, masque de parchemin sur un visage tuméfié.

Sur le corps, la confluence se voit aussi aux avant-bras, aux mains, aux pieds ; sur le tronc et les mem-

bres, elle est seulement cohérente, les auréoles arrivent au contact les unes des autres.

L'*énanthème* se développe avec grande intensité sur les muqueuses buccale, nasale, conjonctivale, pharyngo-laryngée ; souvent érosions, ulcérations, suppurations de ces muqueuses ; *abcès rétropharyngiens, périchondrites laryngées, œdème de la glotte.*

4° ***Suppuration.*** — Les vésico-pustules de la face se transforment en ampoules purulentes de dimensions variables, parfois énormes, qui se détachent sur un fond rouge et livide, provoquant des douleurs atroces.

L'aspect du malade est repoussant, méconnaissable ; les paupières closes, les narines obstruées, les lèvres tuméfiées, la bouche sèche et noire, entr'ouverte, laissant écouler une salive sanieuse. Le tout exhale une odeur infecte.

Aux extrémités, gonflement très intense, gêne des mouvements, vastes abcès sous-épidermiques.

État général très grave. — *Fièvre* au-dessus de 40° sans rémissions. *Pouls* très rapide, petit et mou. L'*albuminurie* est de règle.

Symptômes nerveux. — Toujours marqués ; délire parfois furieux, mais, en général, suivi de phase de dépression amenant au coma et à la mort.

Mort presque de règle, survient quelquefois *au début* par toxi-infection, congestion pulmonaire, presque toujours *à la période de suppuration*, du 11e au 14e jour, par toxémie variolique, asphyxie, septicémie, ou complication pulmonaire, cardiaque, etc.

5° ***Dessication.*** — Elle a lieu si le malade survit à la période de suppuration ; amélioration lente et graduelle des symptômes généraux et locaux ; le gonflement de la face diminue, le masque s'affaisse et se rétracte, il devient brunâtre, formation de *croûtes*, entre lesquelles le pus continue à suinter ; enfin, de

larges écailles tombent vers le 25e jour, se reformant souvent plusieurs fois avant d'aboutir à la cicatrisation. La fièvre finit par tomber, mais la réparation des muqueuses est longue et difficile, souvent avec persistance d'ulcérations.

Pendant toute la période de convalescence, le malade reste exposé à des complications qui peuvent être mortelles.

III. Variole hémorragique variole pourprée, ou variole noire. — Elle se rencontre plus ou moins fréquemment, suivant les épidémies ; pas de spécificité propre. Elle naît d'une variole quelconque et donne une variole quelconque.

Surtout *chez les sujets jeunes et robustes.*

Chez les femmes, parce que la grossesse et l'accouchement prédisposent aux formes hémorragiques.

Autres causes prédisposantes : misère physiologique, surmenage, alcoolisme, maladies chroniques.

Ces hémorragies peuvent précéder l'éruption, ou survenir pendant les périodes d'éruption ou de suppuration, d'où 2 formes :

1° *Variole hémorragique précoce.* — Débute comme variole ordinaire, mais symptômes nerveux très intenses, excitation ou état typhoïde, puis : *rash hémorragique astacoïde*, avec taches purpuriques, ecchymoses oculaires, palpébrales, gingivales, ainsi qu'au cou et à la face (malade plongé dans une cuve de raisin). *Hémorragies multiples.* Epistaxis, gastrorragies, otorragies, hématuries (très marquées), entérorragies.

Langue sèche, haleine fétide, voix éteinte, pouls filiforme, urines rares, troubles, albumineuses.

Vers le 3e jour, éruption, qui sort mal ; seulement quelques vésicules discrètes, d'emblée, remplies de sang, ne suppurant jamais

Mort presque fatale, du 4e au 5e jour, par *coma*, *syncope*, accès de suffocation.

2° *Variole hémorragique tardive.* — Incubation et invasion ordinaires, mais l'éruption n'est pas accompagnée de la détente caractéristique ; au moment de la vésiculation, l'hémorragie se produit : vésicules noires, sanguinolentes, surtout au tronc et aux membres (*vraie variole noire*). *Hémorragies diverses* : ecchymoses sous-cutanées, gastrorragies, épistaxis, hématuries, entérorragies, etc.

Mort fréquente, mais guérison plus souvent que dans la variole hémorragique d'emblée.

3° *Variole hémorragique tertiaire.* — Cas rares. Les hémorragies apparaissent seulement à la période de suppuration ou de dessiccation ; elles restent strictement limitées aux pustules et se montrent surtout au niveau des extrémités.

IV. Varioloïde. — En France, on décrit sous ce nom la variole modifiée, atténuée, qui survient chez les sujets vaccinés, tandis que la varicelle est une affection particulière (voy. p. 21).

Incubation ordinaire. Invasion raccourcie ou prolongée.

Début beaucoup moins intense. *Rashs* fréquents, mais *éruption discrète.* Dès ce moment, *diminution rapide des phénomènes généraux.*

L'exanthème évolue normalement jusqu'à la papule, ou s'arrête au stade de vésicule, mais la suppuration n'a pas lieu ou est peu marquée.

Dessiccation précoce. Les croûtes tombent vite et ne se reproduisent pas, il ne reste pas de cicatrice. L'énanthème existe toujours, mais peu marqué et fugace.

La durée totale ne dépasse pas 10 à 15 jours. La guérison est la règle.

Cependant, on peut observer toutes les transitions avec la variole vraie.

V. Varioles frustes. — Elles se montrent en temps d'épidémie. On assiste à tous les symptômes d'invasion (frisson, fièvre, rachialgie, quelquefois rash), mais l'éruption ne se montre pas, la maladie tourne court, du 3e au 4e jour.

VI. Variole inoculée. — Ne se voit plus, puisqu'on ne pratique plus l'inoculation.

Début 3 jours après l'inoculation.

Au point touché, macule évoluant jusqu'à la pustule, avec lymphangite et adénite, puis éruption générale, mais discrète; quelquefois elle pouvait produire les formes graves.

VII. Variétés suivant les conditions physiologiques. — *Enfant.* — Comme chez adulte, mais formes hémorragiques rares.

Femme enceinte. — Variole aggravée par grossesse. L'*avortement* est de règle dans les formes graves; les phènomènes hémorragiques se montrent en général après l'avortement.

Le *fœtus* est contaminé, il peut *mourir in utero*, ou *naître vivant*. Alors, s'il guérit, immunité complète contre variole et vaccine. L'éruption, en général discrète, aboutit rarement à la suppuration. — Ou bien il peut naître sain en apparence; ce n'est que 20 à 22 jours après qu'éclate l'éruption.

D. Complications. — Très nombreuses et portant sur les divers appareils, surtout dans les formes graves; dues à l'exagération de certains symptômes ou à des infections secondaires.

a. *Appareil respiratoire.* — Laryngite catarrhale; œdème de la glotte (par pustules laryngées); ulcérations, abcès, périchondrites du larynx (à la période de suppuration); bronchite catarrhale (au début).

Broncho-pneumonie, complication la plus fréquente et la plus grave, se montre à la fin de la période d'éruption ou au commencement de la période de

suppuration. Différentes formes, mais surtout forme pseudo-lobaire, due en général au streptocoque. Arrête l'évolution des pustules et détermine très fréquemment la mort.

Pneumonie, due à infection secondaire, rare.

Pleurésie, isolée ou contemporaine de broncho-pneumonie.

Prédisposition consécutive à la *tuberculose pulmonaire* (Joffroy et Landouzy).

b. ***Appareil circulatoire.*** — Endocardite, en général bénigne, quelquefois ulcéreuse; se localise sur le cœur gauche et la valvule mitrale.

Péricardite, sèche, séreuse ou purulente.

Myocardite, dans les varioles graves; produit collapsus ou syncope.

Aortite, isolée ou liée aux lésions cardiaques.

Phlegmatia alba dolens, exceptionnelle.

c. ***Appareil digestif.*** — Énanthème bucco-pharyngé, avec productions pseudo-membraneuses, ulcérations, noma, phlegmons rétropharyngiens; parotidites fluxionnaires ou suppuratives.

Diarrhée : surtout dans la variole confluente, avec accidents dysentériformes ou cholériformes.

Péritonites rares, en général pelvi-péritonites.

d. ***Appareil génito-urinaire.*** — Albuminurie : *précoce*, peu abondante, passagère, due à la fièvre; *tardive*, rare, mais alors grave, indique une néphrite, peut tuer par urémie ou produire le brightisme.

Anasarque sans albuminurie (néphrite aiguë).

Phlegmon périnéphrétique, par infection secondaire.

Orchite, dans quelques cas : soit orchite parenchymateuse, soit épididymo-vaginalite, souvent bilatérale ; guérit ordinairement.

Chez la femme, ovarite, quelques cas connus. Métrorragies (formes hémorragiques).

e. ***Système nerveux.*** — C'est lui qui est le plus frappé.

Délire, il peut devenir delirium tremens chez un alcoolique.

Méningite aiguë suppurée.

Hémorragies. Ramollissement cérébral, par embolies. Abcès du cerveau.

Paraplégie du début, par congestion médullaire.

Myélite tardive. Atrophie musculaire progressive et sclérose en plaques, survenant après la guérison.

f. ***Organes des sens.*** — Otites suppuratives. Carie du rocher.

Complications oculaires toujours très graves; autrefois la moitié des aveugles l'étaient par variole; kératites, irido-choroïdites, phlegmons de l'œil.

g. ***Appareil locomoteur.*** — Dégénérescence graisseuse des muscles. Arthropathies. Périostite varioleuse.

h. ***Peau.*** — Abcès sous-cutanés. Lymphangites. Adénites. Érysipèle. Furoncles. Anthrax. Gangrènes (par infections secondaires).

i. ***Coexistence d'autres maladies.*** — Rougeole, scarlatine (exceptionnellement).

E. Anatomie pathologique. — *Macule*, petite tache rosée; congestion des vaisseaux du derme, au niveau des cônes vasculaires de la peau.

Papule, congestion plus marquée et altérations cavitaires des cellules du corps muqueux.

Vésicule, système lacunaire formé par des vacuoles communiquant entre elles, puis épanchement de liquide, qui transsude des vaisseaux du derme.

Ombilication, due à ce que la couche des cellules mortifiées forme au centre un disque dur (Cornil et Ranvier).

Pustule, conséquence de la suppuration de la vé-

sicule ; en même temps, le derme s'infiltre de leucocytes.

Lésions des muqueuses. L'*énanthème* ne siège que sur les muqueuses qui sont exposées à l'air ; l'estomac et l'intestin ne sont qu'exceptionnellement touchés.

Lésions viscérales : *foie*, *rate*, *reins* infectieux.

Organes lymphoïdes sains.

Moelle osseuse gris rougeâtre, molle, riche en leucocytes et en cellules géantes ; parfois il y a de véritables lésions d'ostéomyélite.

Tube digestif, parfois injecté.

Cœur, peut présenter de l'endocardite et plus souvent de la *myocardite*.

Système nerveux, congestion méningée. Névrites périphériques.

Sang : dans la variole hémorragique, il remplit les pustules ; dans les vaisseaux, il est très liquide, présente coloration noire, fluidité du sang dissous.

F. Diagnostic. — *En général facile*, surtout en temps d'épidémie, où l'on peut reconnaître même les formes frustes. Cependant :

Au début. — On peut penser à pneumonie, méningite, érysipèle, néphrite aiguë, maladie de Landry (à cause de paraplégie) ; mais l'évolution renseigne.

Les *rashs* peuvent faire penser à scarlatine, rougeole, purpura ; mais phénomènes du début (rachialgie et vomissements), pas d'angine comme dans la scarlatine, pas de catarrhe respiratoire comme dans la rougeole.

Éruption. — Les papules peuvent faire penser à rougeole ; mais bientôt elles se transforment. Vésicopustules à distinguer de celles de la *varicelle*, qui a de grosses vésicules, non ombiliquées, siégeant surtout au tronc, rares et petites au visage. Procède par poussées successives, phénomènes généraux différents (voy. p. 21).

Diagnostic facile avec *érythème* papuleux, infectieux, médicamenteux, *roséoles* médicamenteuses, *urticaires*, *éruptions vaccinales*, *acné varioliforme*, *syphilides varioliformes*, par l'absence de phénomènes généraux.

G. Pronostic. — Toujours sérieux, mais varie suivant certaines conditions.

Maladie très meurtrière autrefois; aujourd'hui très atténuée par la vaccination (1 p. 100 de la mortalité totale). L'innocuité vaccinale dure environ 7 à 8 ans, d'où nécessité de revacciner. L'individu vacciné n'a en général qu'une forme bénigne.

Le pronostic varie avec la forme (*V. hémorragique*, toujours très grave) et la forme dépend souvent du terrain (mauvais terrain, forme grave).

Dans quelques cas, la variole a guéri certaines affections cutanées (eczéma, etc.).

H. Traitement. — Uniquement prophylactique et symptomatique.

1° *Prophylactique*. — Vaccination; isolement des malades, désinfection des appartements, vêtements et objets contaminés.

2° *Symptomatique*. — Diète lactée, opium, sirop d'éther (*médication éthero-opiacée* de Du Castel), toniques, stimulants, grands bains tièdes. Pour éviter la suppuration et les infections secondaires, obtenir l'asepsie des téguments par des bains et des pulvérisations au sublimé.

Enfin, pour Finsen (de Copenhague) la *lumière rouge* empêcherait l'évolution vers la gravité et les accidents de la suppuration (Finsen, Juhel-Rénoy, Œttinger).

Sérothérapie avec du sérum de varioleux guéri ou de génisse vaccinée.

Dans la variole hémorragique, traitement général et injections d'ergotine, le plus souvent inefficaces.

Vaccination. — Elle consiste à inoculer à l'homme, dans le but de l'immuniser contre la variole, le pus d'une maladie infectieuse éruptive des bovidés, le *cow-pox*, que l'on considère comme une variole adaptée à l'animal (*unicistes* : Jenner, Celly, Voight, Depaul, Fischer) ou comme une affection différente mais voisine (*dualistes* : Chauveau, Rodet).

Pratique introduite par Jenner, qui la pratiqua pour la première fois à la fin du siècle dernier (1798) en Angleterre. — Introduite en France peu après et rapidement propagée dans toute l'Europe.

On ne pratique plus guère la vaccination de bras à bras; on pratique la vaccine animale, dans des conditions d'asepsie rigoureuse.

Inoculation. — Au bras ou à la cuisse, avec la lancette chargée de virus pris dans une pustule de l'animal vaccinifère, ou trempée de pulpe vaccinale glycérinée. Incision oblique sous-épidermique.

Incubation. — Dure 3 jours, est silencieuse; parfois érythème léger autour des piqûres.

A la fin du 3e jour, légère voussure rouge du derme;

Au 4e jour, papule un peu aplatie;

Au 5e jour, vésicule translucide, ombiliquée à son centre;

Au 6e jour, chaque pustule, limitée par un bord saillant, repose sur base dermique indurée et s'entoure d'une auréole rosée;

Au 8e jour, maturité, large pustule à bords arrondis bien dessinés, à centre opaque franchement ombiliqué, à surface grenue, à coloration blanc bleuâtre, entourée d'une auréole rouge inflammatoire; la pustule laisse sourdre, sans s'affaisser, un liquide clair, filant, visqueux;

Au 9e jour, la pustule s'aplatit, devient opaque (suppuration); à ce moment, il y a souvent adénopathie et quelquefois réaction générale;

Au 10e jour, la surface se dessèche au centre ;

Au 11e jour, la pustule gagne les bords et brunit ; les jours suivants, elle devient noire, mais ne tombe qu'au bout de 3 à 4 semaines.

Quelquefois il y a réaction générale, fièvre vaccinale (38° à 40°), du 4e au 8e jour, durant de 2 à 4 jours ; quelquefois albuminurie légère, fébrile.

Fausse vaccine. — C'est la réaction spéciale d'un organisme en état d'immunité incomplète ; elle apparaît dès le 2e jour, se vésiculise rapidement, disparaît du 5e au 6e jour. Contrairement à l'opinion ancienne, elle est de même nature que la vraie vaccine.

Vaccine généralisée. — Anomalie secondaire à l'inoculation ; elle peut être due à une auto-inoculation, ou spontanée ; elle a une réaction générale, mais est rarement grave.

Complications. — Érythème vaccinal, éclatant du 9e au 11e jour, quelquefois plus tôt. Miliaire vaccinale. Eczéma vaccinal.

Accidents. — Syphilis vaccinale, accident qui peut se produire par l'inoculation de bras à bras, si l'enfant vaccinifère est atteint de syphilis ; alors se développe un *chancre vaccinal*, ne différant en rien des autres chancres cutanés.

La *tuberculose* semble ne pouvoir être transmise.

La *lèpre* pourrait l'être.

II. — VARICELLE.

A. Définition. — La varicelle, ou *petite vérole volante*, est une fièvre éruptive, contagieuse et épidémique, caractérisée par une éruption de vésicules ou de bulles, à évolution d'ordinaire rapide et bénigne.

Pour la majorité des auteurs, elle est de nature

différente de la variole ; la vaccine n'empêche pas l'éclosion de la varicelle dont les épidémies ne coïncident pas non plus avec celles de la variole.

B. Étiologie et Bactériologie. — En toutes saisons et dans tous pays ; *endémique* dans les grandes villes, mais *épidémique* dans les écoles, pensionnats, hôpitaux.

Presque spéciale à l'enfance ; maximum de fréquence de 1 à 5 ans.

Contagion directe ou indirecte (personnes, objets, linges). N'est que difficilement inoculable. Récidives possibles. *Ne protège pas contre la variole.*

Microbe encore inconnu.

C. Symptômes. — *Incubation.* — Longue, en moyenne 14 jours, mais peut être plus courte. Aucun symptôme ou seulement malaise et céphalalgie.

Invasion. — Parfois si bénigne qu'elle passe inaperçue, quelquefois lassitude, abattement, fièvre à 38° ou 38°,5 ; état saburral, anorexie ; quelquefois vomissements ; durée courte, de quelques heures à 1 ou 2 jours.

Dans quelques cas, le début peut être violent, fièvre élevée, troubles digestifs, phénomènes nerveux, et même rashs (scarlatiniforme ou polymorphe), qui durent de quelques heures à 1 ou 2 jours, et siègent sur l'abdomen.

Éruption. — Débute par une *macule* lenticulaire, rouge foncé, à peine saillante ; puis une *vésicule* apparaît au bout de quelques heures au centre de la macule, s'accroît rapidement, devient une petite bulle saillante, presque hémisphérique, oblongue ou circulaire, de 4 à 5 millimètres de diamètre, distendue par sérosité claire comme de l'eau ou légèrement citrine, base entourée d'un liséré rouge, parfois si mince que la vésicule ressemble à une *perle de verre enchâssée dans la peau saine.*

Au 2e jour, le contenu se trouble, les bulles cristallines se transforment en vésico-pustules à contenu séro-purulent, mais sans ombilication;

Au 3e ou 4e jour, elles se flétrissent et tendent à la dessiccation.

La topographie de l'éruption est absolument variable, aussi bien face que tronc; l'exanthème est toujours discret (100 à 200 bulles), quelquefois pas plus de 10 éléments.

Variétés. — L'exanthème peut s'arrêter à la forme *papuleuse*, sans aboutir à la vésiculation.

Variété *miliaire*, quand la vésicule ne dépasse pas le volume d'une tête d'épingle.

Variété *globuleuse*, quand les éléments atteignent l'étendue d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc.

L'éruption procède par poussées; aussi peut-on observer à un même moment, sur le même sujet, les différents stades de l'évolution des vésicules. *Énanthème* est rare, toujours discret; il siège de préférence : sur la muqueuse bucco-pharyngée, bulles qui se transforment en petites érosions; sur la conjonctive, érythème phlycténulaire.

Dessiccation. — Les vésicules se recouvrent d'une croûte mince, brun jaunâtre, cornée, qui se détache vers le 8e jour. Il ne reste jamais de cicatrices, s'il n'y a pas eu grattage.

La durée totale de la maladie est de 5 à 10 jours, quelquefois plus, s'il se fait des poussées successives.

D. Formes. — *Varicelle inoculée.* — Incubation courte, évolution normale.

Varicelle hémorragique. — Elle est exceptionnelle, les vésicules se remplissent de sang, et il se fait d'autres hémorragies.

E. Complications. — Sont très rares, quelquefois lésions cutanées, ulcérations gangreneuses.

Polyarthrite aiguë, séreuse, à allures rhumatismales, et quelquefois *arthrite suppurée*.

Complications respiratoires, broncho-pneumonie.

Albuminurie rare ; véritable néphrite, exceptionnelle ; orchite, rare également.

F. Pronostic. — Essentiellement bénin, sauf cas exceptionnels sur mauvais terrain.

G. Diagnostic. — Avant l'éruption, dans les débuts intenses, se guider comme pour la variole (voy. p. 18).

A la période d'éruption, très facile, sauf la différenciation avec la varioloïde (se baser sur l'aspect des vésico-pustules, bulles de verre non ombiliquées).

Miliaire, accompagnée de sueurs. *Strophulus*, éruption de la dentition. *Pemphigus*, énormes cloques. *Syphilides varicelliformes*, commémoratifs.

H. Traitement. — Hygiène, diète mitigée, traitement symptomatique, et antisepsie bucco-pharyngée.

III. — SCARLATINE.

A. Définition. — Fièvre éruptive, contagieuse et épidémique, caractérisée par un exanthème spécial, rouge foncé.

B. Étiologie. — Mal connue, parce que l'agent pathogène n'est pas encore identifié.

Causes prédisposantes. — Age : 2e enfance, mais s'observe aussi à l'âge adulte.

Sexe et climat sans influence.

Race : les Anglo-Saxons sont très exposés (mortalité à Londres).

Causes déterminantes. — Contage, soit direct, soit indirect, soit par contact avec un malade pendant un temps plus ou moins long, soit par l'intermédiaire d'objets (vêtements, lettres) contaminés par des per-

sonnes soignant le malade, soit enfin par l'air inspiré.

La contagiosité de la scarlatine est grande, aussi bien dès son début que pendant toute sa durée et pendant la période de desquamation.

Enfin on a il y a quelque temps en Angleterre, incriminé le lait.

L'agent pathogène spécifique est inconnu, mais dans toutes les infections secondaires on trouve le streptocoque. Pfeiffer, Malory, Gamaléia ont voulu faire de la scarlatine une maladie à protozoaires. Plus récemment, Doehle a décrit des *inclusions protoplasmiques*, rondes ou ovales comme des cocci, dans l'intérieur des *leucocytes* du sang. Selon lui, il s'agirait de formes involutives d'un *spirochète*. Si ces inclusions protoplasmiques existent réellement elles ne peuvent être considérées comme spécifiques, car on les retrouve dans d'autres maladies fébriles.

Levaditi, Cantacuzène ont pu inoculer la scarlatine aux singes supérieurs.

C. Symptômes et Marche. — Il faut décrire successivement :

1° La scarlatine normale ou régulière;

2° La scarlatine anormale, qui comprend les différentes formes.

I. Scarlatine régulière. — *Incubation.* — Durée variable, peut n'être que de 24 heures, et même moins, ou au contraire de 1 à 2 semaines exceptionnellement, en moyenne 4 à 6 jours.

Invasion. — Brusque, en pleine santé, sensation de froid, frissons, qui forcent l'enfant à se reposer s'il est éveillé, qui le réveillent s'il dort. *Céphalée vive, vomissements, frissons*, peau sèche, soif ardente, sécheresse de la bouche et douleur à la gorge.

En quelques heures, les symptômes sont au complet.

Température à 39°, 40° ou 41°. Pouls à 120 et même 140. Céphalée vive, agitation et même délire et convulsions.

Dans la gorge, rougeur vive sur le voile du palais et les amygdales tuméfiées.

Durée de cette période, 24 à 36 heures ; mais elle peut manquer complètement, et l'éruption forme alors le premier symptôme.

Éruption. — Débute par le *tronc*, puis envahit l'avant-bras (*pli du coude*), le bas-ventre et la face. Sur le tronc, rougeur diffuse, qui le lendemain devient vineuse et écarlate (pour Eichorst, il y aurait d'abord de petites taches rouges, non saillantes, donnant un aspect moucheté) ; sur le fond rouge, on distingue un pointillé plus foncé. Quand on comprime la peau avec le doigt, ou si on trace une ligne, une coloration blanche apparaît momentanément, tranchant sur le fond rouge.

Au *visage*, éruption vergetée, formée de traînées rouges et blanches, comme l'empreinte d'un soufflet (Trousseau). Souvent démangeaisons, miliaire.

La *langue* blanchâtre, saburrale les premiers jours, se dépouille et apparaît (3e au 6e jour) vernissée, desquamée (*langue framboisée*).

Le *pharynx*, d'abord rouge, se recouvre bientôt d'un enduit pultacé ; il y a engorgement sous-maxillaire.

Phénomènes généraux : la fièvre, qui monte encore au moment de l'apparition de l'exanthème se maintient continue, sans rémissions, puis descend graduellement quand l'éruption s'efface. Les autres symptômes généraux et le pouls suivent la fièvre ; au bout de 24 heures, il y a diarrhée, plus souvent que constipation.

Durée de cette période : 3 à 5 jours ; l'éruption s'efface graduellement.

Desquamation. — Commence du 6e au 9e jour de

la maladie, c'est-à-dire après que l'éruption s'est effacée et a disparu avec la fièvre.

Débute par le cou, la poitrine, finit par la paume des mains et la plante des pieds.

Au visage, et sur les parties du tronc où la sueur est abondante, elle est en très petites écailles.

Aux membres et au tronc, squames de 1 à 2 centimètres de long.

Aux mains et aux pieds, plaques de plusieurs centimètres, en doigt de gant.

Durée : en moyenne de 8 à 15 jours, mais peut se prolonger 30, 50 et 60 jours (point important pour le diagnostic rétrospectif).

L'épiderme, d'abord rosé, reprend bientôt sa coloration normale. La fièvre est tombée, quelquefois elle peut persister, même en dehors de toute complication.

Les *urines*, rares et foncées à la période d'état, augmentent brusquement au début de la convalescence.

II. Scarlatines anormales. — Soit par exagération ou diminution de certains symptômes, soit par suite d'un phénomène local ou général surajouté, soit par modification de la durée de la maladie.

Invasion. — Peut être réduite à quelques heures, peut s'accompagner de douleurs abdominales, quelquefois de larmoiement, coryza, rachialgie ou signes typhoïdes.

Éruption. — La couleur de l'exanthème est variable, soit si légère qu'elle passe inaperçue, soit au contraire d'un rouge vif ou violacée.

Les phénomènes nerveux peuvent être plus ou moins marqués, aller jusqu'à l'état typhoïde.

L'exanthème peut se montrer sur la conjonctive (conjonctivite), la pituitaire (coryza), la trompe d'Eustache (bourdonnements), l'intestin (diarrhée).

Desquamation. — Peut s'observer plusieurs fois sur la même partie du corps.

1° ***Formes bénignes.*** — *Abortives* de 2 façons : la fièvre et l'éruption sont rapides, la desquamation suit, la guérison a lieu en quelques jours ; l'éruption s'éteint vite, mais la desquamation se prolonge, et la durée totale est normale (Letulle).

Forme légère. — L'angine, l'éruption et la desquamation sont tellement insignifiantes, que, dit Sydenham, la scarlatine mérite à peine le nom de maladie ; mais les complications restent possibles.

Forme apyrétique. — Quelques cas observés.

Forme fruste. — L'éruption fait défaut, on ne peut faire le diagnostic qu'à l'aide des vestiges (Trousseau) ; il n'y a quelquefois qu'un mal de gorge, mais la néphrite est possible.

2° ***Formes graves.*** — a. *Forme maligne.* — Il y a développement excessif des phénomènes nerveux, état ataxo-adynamique se terminant presque toujours par la mort (surtout en Angleterre) ; elle peut être *foudroyante* en quelques heures.

Symptômes généraux très graves, température à 41°, 42°, puis coma et mort ; on croirait à de l'urémie, si on n'était pas en période d'épidémie.

b. *Forme nerveuse lente.* — Début moins intense, éruption souvent anormale, à cause de son développement incomplet ou à cause de la coexistence de la cyanose.

Bientôt phénomènes nerveux graves, convulsions, jactitation, délire d'action, contracture des membres, trismus, dyspnée *sine materia*, puis affaiblissement du cœur, cyanose, algidité et mort.

c. *Forme adynamique.* — Les symptômes graves apparaissent à la période d'éruption ou dans la 2e semaine.

Après un exanthème intense et généralisé, il sur-

vient : algidité, adynamie, soubresauts dans les tendons, diarrhée, ballonnement du ventre, affaiblissement du pouls et du cœur, mort.

d. *Forme hémorragique.* — Beaucoup plus rare que dans les autres fièvres éruptives.

Au moment de l'éruption, la peau se couvre de pétéchies, d'ecchymoses ou d'un véritable purpura ; puis hématuries, épistaxis.

Pronostic toujours très grave.

3° ***Formes à pronostic variable.*** — a. *Forme muqueuse.* — Début semblable à embarras gastrique fébrile ; puis anorexie, nausées, langue saburrale, mais la guérison se fait le plus souvent.

b. *Forme gastro-intestinale.* — La diarrhée devient le symptôme prédominant, elle apparaît dès le début, l'éruption est retardée, pâle, et sort mal.

c. *Forme à rechute.* — Alors que la maladie est encore en cours, le tableau du début reparaît (angine, engorgement ganglionnaire), et parfois nouvel exanthème.

4° ***Scarlatine puerpérale.*** — Se montrait sous forme d'épidémies redoutables, dans les Maternités, avant l'antisepsie.

Début brusque, quelques jours après l'accouchement.

Symptômes généraux, et éruption caractéristique commençant par le tronc.

Il semble que ce soit une manifestation de la fièvre puerpérale, un érythème infectieux dû aux toxines du streptocoque.

D. Complications. — Multiples, relèvent dans la plupart des cas d'une infection secondaire par le streptocoque.

I. **Angines.** — Peuvent s'observer au début, au cours ou pendant la convalescence de la maladie.

1° *A. érythémateuse.* — Elle peut devenir une complication par sa seule intensité.

Débute au moment de la scarlatine, mais les symptômes pharyngés sont si violents qu'on croit à une affection locale; déglutition très douloureuse, dysphagie; les liquides sont rejetés par le nez; gorge rouge vif, amygdales considérablement tuméfiées, engorgement ganglionnaire; ces symptômes régressent après 3 ou 4 jours.

2° *A. pseudo-membraneuse.* — Caractérisée par un exsudat pseudo-membraneux.

Peut être *précoce*, succédant à l'angine érythémateuse, vers le 3e ou 4e jour, véritable fausse membrane pharyngée, peut gagner le voile du palais et la luette; il y a en même temps phénomènes généraux intenses, engorgement ganglionnaire considérable, les fausses membranes se détachent en larges lambeaux, se reproduisent pendant 7 à 8 jours, puis la muqueuse se déterge, et la guérison se fait.

Dans les cas graves, les fausses membranes sont très envahissantes, l'engorgement sous-maxillaire est très marqué, il y a fétidité de l'haleine, jetage, état typhoïde, mais rarement laryngite, « la scarlatine n'aime pas le larynx » (Trousseau). La mort peut survenir par suppuration, intoxication généralisée, asphyxie.

3° *A. pseudo-membraneuse tardive.* — Ne survient que lorsque la scarlatine a complètement évolué, à la période de desquamation.

La fièvre réapparaît, l'état général devient mauvais, les ganglions s'engorgent, ce sont les symptômes de la diphtérie maligne, amenant rapidement la mort.

4° *A. gangreneuse.* — Actuellement très rare.

Sur les amygdales se forment des plaques de sphacèle, haleine fétide, salivation sanieuse, engorge-

ment ganglionnaire, puis prostration, mort presque fatale.

Ces angines sont, pour les formes précoces, presque toujours dues au streptocoque ; pour les formes tardives, presque toujours diphtériques.

II. Adénites et bubons. — 1° *Adénite.* — L'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire peut devenir énorme, même pour une angine modérée, provoquer la mort par étouffement, ou bien suppurer avec fistule cutanée ou fuser et produire un abcès rétropharyngien, ou une suppuration du médiastin, ou ulcérer la carotide.

2° *Bubon.* — Il s'observe, dans certaines épidémies, chez les enfants ; il débute par le tissu cellulaire périganglionnaire ; il peut produire la mort par lésion du voisinage ou par intoxication généralisée.

III. Complications auriculaires. — Otite moyenne bénigne, ou forme grave suppurée, pouvant se compliquer de méningite, abcès du cerveau.

IV. Complications oculaires. — Kératite ulcéreuse. Dacryocystite.

V. Complications nerveuses. — En plus des troubles nerveux du début, il peut y avoir des phénomènes nerveux de la *convalescence*, d'ordre toxique, en dehors de toute lésion rénale.

Vomissements répétés, agitation, délire, coma et convulsions, mort.

Chorée. — Elle peut suivre la scarlatine, 2 ou 3 mois après.

VI. Complications rénales. — Peuvent se montrer au début, ou à la période de convalescence.

1° *Albuminurie précoce.* — Dans 1/3 des cas et plus, due à la fièvre ; il y a seulement albumine et cylindres dans l'urine.

2° *Albuminurie tardive.* — Complication la plus fréquente et la plus grave. Débute du 15e jour à la

6e semaine, le plus souvent d'une façon insidieuse, léger œdème des paupières, des malléoles, puis anasarque, albuminurie (1 à 5 gr.) qui peut exister seule. Les urines sont toujours diminuées de quantité, foncées, contenant des cylindres.

Cas plus graves, avec fièvre intense, frissons, douleurs lombaires, vomissements, urines diminuées, quelquefois de coloration hématurique.

Cas très graves, avec urémie respiratoire, intestinale et surtout nerveuse (attaques éclamptiques, coma).

Marche variable, peut guérir en 15 jours ou 1 mois ou entraîner rapidement la mort, ou passer à l'état chronique.

3° *Anurie scarlatineuse.* — Peut être produite par exagération de l'oligurie, par infarctus du rein, ou sans cause apparente, par action réflexe; produit toujours l'urémie.

VII. Complications sur les séreuses. — 1° *Pleurésie.* — Elle s'observe pendant la convalescence ; l'épanchement se forme rapidement, pour atteindre un très grand volume; il peut devenir purulent.

2° *Endocardite.* — Elle peut exister seule (dans les premiers jours) ou se montrer à la période de desquamation, accompagnant le rhumatisme scarlatin.

3° *Péricardite.* — Elle coïncide parfois avec l'endocardite et la pleurésie, et apparaît du 15e au 30e jour.

4° *Péritonite.* — Elle est exceptionnelle.

5° *Méningite purulente* ou *séreuse*.

VIII. Complications articulaires. — 1° *Rhumatisme scarlatin.* — Il débute à la période d'éruption ou au décours, en général par les poignets, les doigts, puis les genoux, les articulations tibio-tarsiennes; la douleur, la rougeur et le gonflement sont modérés; durée courte, de quelques heures à 1 ou 2 semaines.

2° *Arthrite suppurée.* — Elle se caractérise par l'ag-

gravation des phénomènes généraux : fièvre intense, frissons, l'articulation devient rouge, douloureuse, empâtée. La mort peut survenir, mais le plus souvent le pus se fait jour au dehors, soit spontanément, soit par incision; la guérison se fait avec ankylose.

3° *Arthrite purulente d'emblée.* — Forme de l'infection purulente pouvant survenir d'emblée ou succéder à des abcès périarticulaires, presque toujours mortelle par pyohémie généralisée.

IX. Complications respiratoires. — Coryza et laryngite.

X. Complications cutanées. — Phlegmons, abcès sous-cutanés, gangrène.

XI. Complications par maladies intercurrentes. — Diphtérie, fièvre typhoïde, variole, varicelle, coqueluche.

E. Anatomie pathologique. — Dans la scarlatine normale, lésions limitées à la peau. Vésiculisation et gonflement des cellules de la couche muqueuse de Malpighi, derme plus ou moins infiltré de leucocytes, surtout autour des follicules pileux, vaisseaux et tubes sudoripares entourés d'une gaine de cellules embryonnaires.

Dans les cas graves, congestion des viscères abdominaux.

Dans la scarlatine hémorragique, il y a hypertrophie de la rate, et ecchymoses à la surface des viscères et sur les muqueuses. Les lésions de néphrite sont des altérations parenchymateuses du glomérule et des cellules des tubuli, parfois suffusions hémorragiques ou infiltration leucocytique du tissu conjonctif interstitiel.

F. Diagnostic. — En général facile, par l'angine, la rougeur vive de la langue, les caractères de l'éruption et l'évolution de la maladie.

Période d'invasion. — Les frissons violents peuvent simuler le début d'une *pneumonie*.

La *variole* se distingue par la rachialgie, l'ascension de la température qui est moins rapide, le pouls qui bat moins vite.

Le *rash scarlatiniforme* se distingue par sa teinte ecchymotique, sa topographie différente (région des aines), enfin l'apparition de l'éruption variolique.

La méningite, l'encéphalite pourraient être simulées par les accidents nerveux, mais le diagnostic sera aisé par la notion d'épidémie et de contagion ; de plus, l'*examen de la gorge*, montrant l'apparition précoce de l'exanthème, confirme le diagnostic.

Éruption. — Peut être simulée par éruption médicamenteuse (quinine, belladone, iode, iodures, mercure, antipyrine, copahu, etc.)

Quand l'éruption est apyrétique, le diagnostic est facile, à l'aide des symptômes concomitants d'intoxication (dilatation pupillaire pour la belladone, catarrhe pour l'iode, stomatite pour le mercure, etc.).

La fièvre ne saurait non plus tromper ; l'examen attentif de la peau montre les caractères distinctifs de l'éruption.

Les *éruptions sériques* (sérum antidiphtérique) peuvent parfois donner le change avec la scarlatine ou la rougeole.

Erythème scarlatiniforme desquamatif. — Il a un début moins brusque, en général sans angine, la rougeur persiste en général plus longtemps, la desquamation est très abondante et a un aspect feuilleté spécial.

Rubéole. — Faible élévation de la température, intégrité de l'état général, enfin catarrhe lacrymal précurseur.

Rubéole scarlatiniforme de Filatow (*quatrième maladie* de Dukes). Elle paraît être distincte de la

rubéole et de la scarlatine; mais on n'est guère fixé sur sa nature exacte.

Exanthèmes symptomatiques de la diphtérie, des septicémies streptococciques (accouchées, blessés). — Ils diffèrent en ce qu'ils ne sont pas contagieux; ils sont d'ailleurs très rares depuis l'antisepsie.

Érythèmes sudoraux et *érythèmes solaires*. — Ils peuvent être cause d'erreur, mais il y a les conditions étiologiques spéciales.

G. Pronostic. — Variable suivant les pays et les épidémies.

En Angleterre, la maladie est souvent mortelle; elle cause 6 p. 100 de la mortalité totale à Londres.

En France, elle guérit habituellement, mais les conséquences sont graves, lorsqu'il y a eu néphrite et qu'elle passe à l'état chronique.

L'apparition des phénomènes urémiques, au décours de la maladie, amène presque toujours la mort.

La température est un facteur important dans le pronostic. Si la fièvre atteint et dépasse 41°, c'est la scarlatine maligne.

H. Traitement. — 1° *Prophylactique*. — Isoler l'enfant atteint, pendant 40 jours, enlever les tentures de la chambre, désinfecter linges et déjections. Milne a inauguré naguère une méthode qui a porté ses fruits. Elle consiste à badigeonner la gorge avec de l'huile phéniquée à 1 p. 10, à pratiquer des onctions cutanées sur toute la surface du corps (cuir chevelu compris), deux fois par jour, avec de l'essence d'eucalyptus pure, enfin à isoler le malade avec des cerceaux porteurs de gaze légère.

Après la guérison, grand bain savonneux, et désinfection de la chambre au formaldéhyde ou au sublimé.

2° *Curatif*. — Mesures d'hygiène. Repos au lit, dans une chambre chauffée à 18 ou 20°.

Lavages antiseptiques de la bouche et du nez.

Régime lacté absolu (3 litres de lait par jour).

Si la température atteint 40°, hydrothérapie par eau froide ou bains froids courts ; mais la faiblesse du cœur, la tendance au collapsus sont une contre-indication aux bains froids ; dans les cas de collapsus, injections sous-cutanées de caféine et d'éther.

Enfin, bons résultats donnés récemment par l'injection de sérum artificiel simple, ou par la sérothérapie vraie, c'est-à-dire injection sous-cutanée de 80 centimètres cubes de sang défibriné d'un convalescent de scarlatine (Roger).

Pendant la *convalescence*, prendre de grandes précautions, éviter tout écart de régime, tout refroidissement et surveiller les urines jusqu'à la guérison complète.

IV. — ROUGEOLE.

La rougeole est une fièvre éruptive, contagieuse.

A. Étiologie. — La seule cause de la rougeole est la *contagion*. Elle est endémique, et quelquefois épidémique. La contagiosité est extrême, elle ne se fait pas par l'air ambiant, le *contact* est nécessaire (direct ou indirect) ; il faut, pour qu'il soit efficace, qu'il soit immédiat.

Le rougeoleux est dangereux *dans la période prééruptive* et pendant les 4 jours de l'éruption.

Microbiologie. Canon et Pielicke, Barbier ont vu un bacille rougeoleux. Mais sa spécificité n'est pas établie, car on n'a pu l'inoculer aux animaux. On a trouvé, sur la conjonctive et sur la muqueuse buccale, des streptocoques, des staphylocoques, etc. (Méry, Barbier, Boulloche). Le germe morbilleux paraît en tout cas fragile à l'air et à la lumière solaire.

B. Symptômes. — **Rougeole normale.** — 1° *Incubation.* — Elle dure *huit à dix* jours et se passe silencieusement, sans symptômes.

2° *Invasion.* — Durée de cette période : 4 ou 5 jours.

3° *Deux symptômes principaux.* — a. *La fièvre, assez vive,* 39°, *baisse au deuxième jour,* reparaît avec l'éruption.

b. *Catarrhe.* — *Catarrhe nasal :* gonflement de la muqueuse, coryza, éternuement, épistaxis.

Catarrhe oculaire : larmoiement, photophobie, picotement.

Catarrhe laryngo-trachéo-bronchique : toux rauque et accès de suffocation.

Catarrhe pharyngé : énanthème des piliers du voile, des amygdales, de la luette, *taches blanches de Koplik* sur les joues des muqueuses surtout au niveau des prémolaires.

4° *Symptômes accessoires.* — Langue sale, soif agitation, quelquefois symptômes nerveux marqués.

5° *Éruption. — Siège.* — Envahit progressivement la face, le tronc, les membres supérieurs, puis les membres inférieurs.

Caractères. — Papules roses, douces au toucher, *veloutées,* laissant toujours des intervalles de peau saine, très colorée pendant 24 heures, disparaît ensuite.

Variétés. — Miliaire, boutonneuse, ecchymotique.

Évolution. — Disparaît en 5 ou 6 jours, avec rétrocessions et rechutes.

La *fièvre* est remontée au moment de l'éruption à 40° et retombe en 2 ou 3 jours à la normale.

Le *catarrhe* est persistant. *Troubles digestifs,* albuminurie.

6° *Desquamation.* — Fines lamelles furfuracées, qui demandent parfois à être cherchées.

L'éruption achevée, le malade est guéri, la convalescence est brusque.

C. Formes cliniques. — **I. Rougeoles bénignes.** — 1° *Rougeole abortive.* — Il y a atténuation de tous les symptômes ou rapidité d'évolution.

2° *Rougeole fruste* sans catarrhe. — Elle se confond avec la roséole (d'Espine et Picot, Grancher, Guinon).

3° *Rougeole sans éruption.* — Contestée.

II. Rougeoles malignes. — 1° *Rougeole hémorragique.* — Ecchymoses cutanées, épistaxis, melæna, mort rapide.

2° *Rougeole ataxo-adynamique.* — Hyperpyrexie, état typhique et coma.

3° *Rougeole suffocante.* — Catarrhe intense, dyspnée.

D. Complications. — Elles se rencontrent surtout chez les jeunes enfants et à l'hôpital.

I. Laryngites. — 1° *Laryngite simple.*

2° *Laryngite ulcéreuse.* — Suivie de nécrose ou de gangrène.

3° *Laryngite pseudo-membraneuse diphtérique.* — Le plus souvent, se reconnaît à l'auscultation pulmonaire : diminution du murmure vésiculaire (Grancher), accompagnée de bronchite, angine, coryza, conjonctivite diphtérique.

II. Broncho-pneumonie. — Due à l'infection secondaire par les microbes buccaux, pneumocoque, streptocoque.

Température à 40°; *dyspnée* (catarrhe suffocant); pâleur de l'éruption; râles fins disséminés ou foyers de matité et de souffle.

III. Stomatites. — 1° *Simple;* 2° *ulcéreuse;* 3° *gangreneuse.*

IV. Entérites. — 1° *Bilieuse;* 2° *cholériforme;* 3° *dysentériforme;* fréquentes chez les jeunes enfants, pendant l'été.

V. Otite. — Élévation de température, agitation convulsions, délire, perforation du tympan.

VI. Adénopathies. — *Tuberculose pulmonaire.*

E. Formes de la rougeole suivant le terrain. — **I. Rougeole des cachectiques.** — Plus grave, quelquefois mortelle.

II. Rougeole dans les maladies aiguës. — Dans la fièvre typhoïde, diphtérie, pneumonie, tuberculose; dans la scarlatine, la variole, la varicelle, les oreillons et la vaccine, elle est d'un pronostic sévère.

III. Rougeole dans la grossesse et l'état puerpéral. — Amène la mort du fœtus au début de la grossesse; plus tard elle n'a pas d'influence.

F. Diagnostic. — 1° *Période d'invasion.* — On croira à une *bronchite*, à une *grippe*, à une *laryngite striduleuse*.

2° *Période d'éruption.* — Toute éruption, même composée de *papules rosées et veloutées*, avec *intervalles de peau saine*, ne pourra être diagnostiquée *rougeole* que si l'on constate une période catarrhale et fébrile ayant précédé l'éruption de 4 ou 5 jours.

Dans le cas contraire, on aura affaire à des *éruptions morbilliformes* de la *fièvre typhoïde*, de la *diphtérie*, de la *pneumonie* et de la *tuberculose*.

Il convient aussi d'avoir présents à la mémoire les cas d'*éruptions sériques* ou *médicamenteuses*.

La rougeole boutonneuse fera penser à la *variole* et de même la coexistence de la varicelle et de la rougeole; au contraire, le rash de la variole pourra être morbilliforme.

La *scarlatine* (à éruption en plaques isolées) simulera quelquefois la rougeole, mais la papule est *dure* et *sèche*.

La *roséole* est semblable par son éruption, mais n'a ni fièvre, ni catarrhe.

La *roséole syphilitique*, la *roséole médicamenteuse* se caractérisent par leur étiologie.

G. Pronostic. — Grave *au-dessous de trois ans*; grave pour les enfants *hospitalisés* (20 à 40 morts p. 100 cas

à l'hôpital et seulement 5 p. 100 en ville) ; grave suivant les épidémies.

H. Anatomie pathologique. — Les lésions de la *rougeole normale* sont fugitives, rapidement curables.

Elles portent sur la peau ; c'est une congestion au niveau des paniers vasculaires entourant les papilles, c'est la desquamation par le processus de nécrose, de coagulation ou dégénérescence vitreuse des cellules du corps de Malpighi (Catrin).

Les lésions des muqueuses sont de la congestion, de la diapédèse leucocytique et de l'œdème produisant le catarrhe.

Dans la rougeole maligne, les altérations sont peu connues ; elles portent vraisemblablement sur le sang et les vaisseaux, sur le système nerveux et sur la muqueuse trachéo-bronchique.

Dans la rougeole compliquée, ce sont les lésions ordinaires de la broncho-pneumonie, de la laryngite pseudo-membraneuse, de l'otite.

La tuberculose pulmonaire évolue comme *broncho-pneumonie*, comme *pneumonie* ou comme *granulie*.

I. — Traitement. — 1° *Prophylaxie.* — La contagion est difficile à éviter. Il faut se prémunir contre les complications par l'isolement et la désinfection. L'application de la méthode de Milne (voir scarlatine), pourras rendre de grands services dans les collectivités.

2° *Traitement de la rougeole simple.* — Repos à la chambre, diète, propreté du lit, du linge, du corps, lavages des cavités nasales et buccales.

3° *Traitement de la rougeole anormale.* — Dans la forme ataxo-adynamique, bains froids.

Dans la broncho-pneumonie, saignée, révulsifs, bains froids.

V. — RUBÉOLE.

C'est une fièvre éruptive, — qu'on ne voit pas dans les hôpitaux, — qui cependant n'est pas rare et s'observe surtout en Allemagne, en Angleterre, en Suisse et en Belgique; de préférence en hiver et au printemps; elle atteint les enfants, est transmissible par contagion. L'incubation est d'une quinzaine de jours.

A. Symptômes. — *Prodromes.* — Malaise, nausées, vomissements.

Eruption brusque, siégeant à la face et au tronc; exanthème polymorphe de *macules* et de *papules* rouges, *prurigineuses*, siégeant à la face, au tronc et sur les membres, colorées et persistantes.

Angine et *adénopathie cervicale.*

Conjonctivite, coryza, laryngite, angine, amygdalite, fièvre légère, tuméfaction ganglionnaire.

Evolution. — Quelquefois par plusieurs poussées, puis desquamation. Le rétablissement est rapide, 5 à 8 jours. Il existe cependant des cas de rubéole grave.

B. Diagnostic. — La *rougeole* est plus fébrile; les phénomènes catarrhaux (conjonctivite, coryza, angine) apparaissent *au début*; enfin la rougeole ne récidive pas. L'adénopathie cervicale est un bon signe de rubéole.

La *roséole* simple n'a pas d'énanthème; la *roséole syphilitique* respecte le visage, sans fièvre, sans coryza; la *scarlatine* est différente par son éruption.

C. Pronostic. — Bénin.

D. Traitement. — Repos à la chambre.

VI. — SUETTE MILIAIRE.

A. Définition. — Maladie infectieuse, générale, endémo-épidémique, caractérisée cliniquement par *sueurs profuses, accidents nerveux* et *éruption* polymorphe s'accompagnant de miliaire.

B. Étiologie. — Maladie localisée dans certains territoires, certains départements, sévissant par épidémies, dont chacune s'annonce par des cas sporadiques souvent distants les uns des autres, puis éclatant brusquement, frappant un très grand nombre de sujets simultanément. Au bout d'une semaine, l'épidémie a atteint son maximum, elle décroît rapidement et disparaît; le pouvoir d'extension varie suivant les épidémies.

L'affection frappe tous les âges, mais surtout les adultes, et les sujets vigoureux de toutes les classes; la mauvaise hygiène semble la favoriser.

C. Symptômes et Marche. — Début très rapide ; en pleine santé, un sujet est pris, dans la journée, de sensation de faiblesse, de malaise vague; dans la nuit, constrictions épigastriques angoissantes; accès de suffocation ; palpitations et sueurs abondantes.

La période d'incubation paraît toujours avoir été très courte, souvent moins de 24 heures.

Les crises de suffocation sont extrêmement angoissantes, mais *sine materia* ; pas de modifications appréciables aux moyens d'exploration; les palpitations, très pénibles, donnent au malade le sentiment de la mort prochaine.

Il y a toujours céphalée, insomnie, délire qui peut devenir furieux, parfois crampes et convulsions, parfois catarrhes respiratoires, coryza, toux, langue blanche, embarras gastrique avec nausées, anorexie, sécheresse de la bouche, constipation.

Mais la fièvre n'est jamais élevée, elle oscille autour de 38°,5, sauf dans les cas graves, où elle peut atteindre 39°,5 et 40°; le pouls est généralement normal.

Période d'éruption et de desquamation. — Vers le 4e jour, les phénomènes nerveux prennent une très grande intensité.

La température s'élève de 1/2 à 1 degré au-dessus de celle des jours précédents, la mort peut survenir, mais le plus souvent éclate l'éruption, précédée de démangeaisons, qui commencent par le dos, puis envahissent le tronc et les membres.

Puis au niveau du cou et du tronc, sur les membres apparaît un *exanthème* à type morbilliforme, scarlatiniforme ou purpurique, et *miliaire*, composé de séries de petites papules se transformant bientôt en vésicules, se rejoignant parfois entre elles pour constituer des bulles.

Au bout de quelques jours, l'éruption rétrocède.

Dès le moment de son apparition, tous les symptômes se sont amendés, la fièvre est tombée, les phénomènes nerveux cessent, le malade se sent beaucoup mieux.

Mais l'éruption peut se faire par poussées successives, avec, pour chacune, reprise des phénomènes généraux inquiétants.

La desquamation débute rapidement après l'apparition de l'éruption, quelquefois au 5e jour de la maladie; elle se montre successivement sur différents points du corps.

Les urines sont en quantité normale, mais extrêmement acides, jamais albumineuses.

Période de convalescence. — Survient du 8e au 10e jour; elle est longue et traînante, même pour les formes les plus légères; le malade est pâle, profondé-

ment anémié ; en sueur au moindre effort. Parfois persistent des œdèmes.

Il faut signaler :

1° *Formes frustes.* — Dans lesquelles, soit les sueurs, soit l'éruption font défaut.

2° *Formes bénignes.* — Le malade ne s'alite même pas, l'état général est bon, l'éruption est discrète.

3° *Formes malignes.* — La mort est fatale, elle survient au bout de quelques heures ou quelques jours, soit au milieu de phénomènes nerveux graves, soit par accidents cardiaques (collapsus, syncope).

4° *Formes rubéoliques.* — Chez l'enfant, avec éruption et coryza, exposant à des erreurs de diagnostic.

D. Anatomie pathologique. — Mal connue ; on a noté la putréfaction rapide des cadavres, commençant quelques heures après la mort. Il y a toujours un état congestif de la muqueuse intestinale et des lésions de myocardite.

E. Diagnostic. — Se fait facilement pendant les épidémies, par la réunion des symptômes éruption et sueurs.

Choléra sudoral, dans lequel les sueurs profuses remplacent la diarrhée et les vomissements, mais faciès, crampes, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités.

Scarlatine, éruption plus précoce que dans la suette et précédée d'angine.

Rougeole, incubation longue, et période de catarrhe.

Diagnostic plus difficile avec la *suette rubéolique*.

F. Pronostic. — Mortalité moyenne de 5 à 13 p. 100 des cas ; varie avec les épidémies. Mais le pronostic doit toujours être réservé, même dans les formes en apparence bénignes, car la mort peut survenir brusquement. Pronostic grave chez les femmes enceintes ; la mort est fréquente, au 3e jour, avant l'éruption.

G. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Isolement des malades et désinfection des appartements, objets, vêtements, linges.

2° *Curatif.* — Uniquement symptomatique; morphine, bains froids, régime lacté; grandes précautions pendant la convalescence.

VII. — GRIPPE.

A. Définition. — Maladie générale, infectieuse, dénommée *influenza* en Italie (1722), se présentant le plus souvent sous forme épidémique, frappant presque simultanément un grand nombre d'habitants d'une même localité, traversant en quelques semaines un pays et même un continent tout entier.

Symptômes absolument polymorphes, catarrhe des voies aériennes, troubles du système nerveux et troubles digestifs, apparaissant isolément ou simultanément, mais toujours avec une atteinte profonde de l'état général.

La grippe peut se montrer sous forme d'épidémies restreintes, ou même à l'état sporadique.

B. Étiologie, Épidémiologie et Bactériologie. — Paraît être endémique dans l'Asie centrale. C'est de ce point que partirait la maladie pour s'étendre sur le continent; plusieurs épidémies, depuis celle de 1722, décrite par Sauvages (de Montpellier); dernière épidémie en 1889-90; depuis, l'affection a eu plusieurs retours offensifs, dans des régions plus ou moins étendues.

L'affection se transporte avec les moyens de communication les plus rapides (chemins de fer, navigation).

Dans une localité, elle frappe toujours un grand nombre de sujets, surtout les adultes; les divers états cachectiques, maladies chroniques, surmenage,

mauvaises conditions hygiéniques la favorisent et produisent des formes particulièrement graves ; rôle du refroidissement surtout en automne et en hiver.

La contagion est démontrée par un certain nombre d'observations probantes (villages éloignés, couvents, navires, rôle des grandes voies de communication) ; la contagion se ferait par le contact, par l'eau (Teissier).

L'agent infectieux paraît être le bacille de Pfeiffer, qui se trouve dans les produits d'expectoration, bacille très court et très mince, se colorant à chaud par le Ziehl, se cultivant dans le sang humain, ou dans le sang de pigeon ou de cobaye ; pathogène seulement pour le singe.

C. Symptômes et Marche. — *Début.* — Toujours brusque, quelquefois subit.

En général, *prodromes*, frissons, fièvre, malaise général, éblouissements, vertiges, courbatures, nausées ; mais surtout faiblesse profonde, prostration, symptômes douloureux, céphalée frontale, rachialgie, douleurs dans les membres, surtout aux jambes, dans les articulations, parfois au niveau du thorax (point de côté), sensation générale de brisement.

Période d'état. — Survient en quelques heures, parfois 24 heures ; coryza avec larmoiement, laryngo-bronchite, angine, symptômes d'embarras gastrique. *Fièvre* peut manquer totalement ; en général, la température atteint son maximum le 1er jour (39°,5 et même 40°,5, 41°) et se maintient à cette hauteur pendant 3 ou 4 jours ; puis la défervescence se fait brusquement, parfois avec phénomènes critiques ; mais on peut observer des reprises fébriles.

L'*altération de l'état général* persiste, visage amaigri, traits tirés, teint plombé (*facies grippé* de Sauvages). Les téguments, les muqueuses se décolorent, indiquant un état d'anémie profond, anéan-

tissement des forces et même dépression intellectuelle, torpeur; souvent agitation nocturne et subdélire, quelquefois on note un *érythème* précoce, scarlatiniforme ou morbilliforme, se généralisant rapidement et disparaissant très vite.

Symptômes respiratoires : coryza violent, le plus souvent avec conjonctivite et larmoiement, enchifrènement, écoulement nasal séreux, puis purulent; pharyngite, amygdalite, laryngite avec voix rauque, enrouée, bitonale, parfois complètement éteinte; bronchite avec toux, râles sibilants et muqueux, expectoration d'abord muqueuse et aérée, puis purulente; phénomènes de congestion pulmonaire en foyers, avec râles sous-crépitants fins, léger souffle ; l'expectoration devient mousseuse et se colore de sang; la pleurésie sèche avec frottements peut s'observer quelquefois.

Symptômes circulatoires : troubles relevant de modifications passagères dans la fonction du cœur; lipothymies, syncopes, palpitations, arythmie, embryocardie, douleurs précordiales. Pouls, suivant l'état du cœur, lent, faible, petit, intermittent; tension artérielle souvent diminuée ; hémorragies (épistaxis, hémoptysies, métrorragies) pouvant être abondantes, mais n'impliquant cependant pas une gravité particulière de la maladie.

Symptômes digestifs : anorexie, nausées, langue rouge sur les bords, blanchâtre au milieu, constipation ou diarrhée.

Souvent légère hypertrophie du foie et de la rate, parfois état gastrique intense, intolérance gastrique, coliques, diarrhée, selles fréquentes, épreintes.

Urines diminuées de quantité, de couleur jaune pâle, troubles, fortement uratiques; elles contiennent de l'urobiline, et quelquefois de l'albumine.

La *marche* varie avec l'intensité de la maladie, qui

peut ne durer que 48 heures ou au contraire persister plus d'une semaine, avec fièvre.

Quant à la *convalescence*, elle se prolonge pendant des semaines et même des mois.

Il peut y avoir rechute, et cette rechute expose le plus souvent aux complications, qui peuvent être mortelles.

D. Formes cliniques. — Tous ces symptômes se groupent sous un certain nombre de modes ; ce sont :

Formes thoraciques. — Cas les plus fréquents.

Dans les formes bénignes, c'est un gros rhume avec légère bronchite.

Dans les cas plus accentués, il y a angoisse respiratoire intense, disproportionnée avec les signes physiques ; toux spasmodique, fluxion catarrhale très mobile, passant des bronches au larynx ou au poumon ; la congestion pulmonaire se montre surtout aux sommets, pouvant simuler la tuberculose, surtout s'il y a hémoptysie.

Formes nerveuses. — Pas de localisation viscérale, ni de phénomènes catarrhaux nets, mais douleurs intenses, céphalée gravitative, vertiges, éblouissements forçant parfois le malade à s'aliter brusquement, dépression physique et morale considérable, avec myalgies généralisées et sueurs profuses, anémie profonde, suivie de convalescence interminable, souvent avec neurasthénie.

Formes gastro-intestinales. — Les phénomènes digestifs sont prédominants, vomissements incoercibles, diarrhée profuse, rappelant, avec la concomitance d'asthénie et de torpeur, la fièvre typhoïde.

Formes larvées. — Débutant par des phénomènes urémiques, ou des accidents syncopaux, des intermittences cardiaques, des accès de mélancolie ou divers troubles cérébraux.

Formes frustes. — Tous les symptômes sont atténués, ce sont de simples rhumes, des catarrhes saisonniers, sévissant souvent en petites épidémies locales.

E. Complications. — Peuvent atteindre tous les appareils, mais les plus fréquentes et les plus graves atteignent l'appareil respiratoire.

I. Complications respiratoires. — *Bronchite capillaire.* — Elle constitue la forme suffocante de la grippe, amenant rapidement la mort par asphyxie, fréquente chez les vieillards et les débilités.

Pneumonie. — Elle peut se montrer au début ou au cours de la grippe; pas de frisson initial, point de côté peu marqué, absence de crachats rouillés, intensité de la dyspnée et bilatéralité fréquente des lésions; la terminaison ne se fait pas par défervescence brusque au 7e jour, mais traîne plus longtemps; la suppuration et la gangrène sont fréquentes; enfin la mort a lieu dans 1/6 des cas.

Broncho-pneumonie. — Souvent à forme pseudo-lobaire (simulant pneumonie), mais à foyers mobiles.

Pleurésie. — Pas rare, pouvant être sèche, séreuse ou purulente.

II. Complications circulatoires. — Sur l'appareil circulatoire, phénomènes d'*insuffisance cardiaque* avec arythmie, intermittences, collapsus et syncope mortelle.

Endocardites, *péricardites*, *myocardites*, *artérites*, *phlébites*, *embolies*, dues à la thrombose cardiaque.

III. Complications digestives. — Sur l'appareil digestif, *stomatites*, *gingivites*.

Sur le rein, *albuminurie* du début, très fréquente, rarement tardive, mais alors véritable *néphrite aiguë* pouvant aboutir à l'urémie ou au passage à la néphrite chronique.

IV. Complications génitales. — Sur l'appareil génital, on a signalé *urétrites* purulentes, simulant

BOSTON MEDICAL LIBRARY

la blennorragie, et pouvant s'accompagner d'orchite.

V. Complications nerveuses. — Sur le système nerveux, symptômes de *méningisme*, surtout chez les enfants (vomissements, constipation, céphalalgie et délire, paralysie et contractures).

Après la maladie, la *dépression intellectuelle* peut se prolonger plusieurs semaines. *Paraplégie*, *paralysie ascendante aiguë*, *douleurs névralgiques* et même *névrites périphériques*.

Sur les organes des sens, surtout *otite moyenne* relativement fréquente, et parfois *complications oculaires*, conjonctivites, kératites, paralysies des muscles extrinsèques ou intrinsèques.

VI. Complications éloignées. — Sueurs profuses, anorexie persistante, tuberculose qui se greffe sur un terrain devenu favorable.

F. Diagnostic. — Toujours facile, lorsqu'on est en période d'épidémie ; plus difficile au début.

On peut penser, à cause de l'exanthème, à un début de *fièvre éruptive* ;

A cause des douleurs articulaires, au *rhumatisme articulaire aigu* ;

A cause de l'état nerveux et des hémorragies, à la *fièvre typhoïde*, à la *méningite*.

G. Pronostic. — Subordonné à la gravité de l'épidémie régnante, à la coïncidence des complications, à la résistance du malade.

En général bénigne, la grippe est rendue très grave par les complications pulmonaires (pneumonie, broncho-pneumonie), les complications cardiaques, rénales et nerveuses.

Rôle du terrain : les débilités, les malades atteints d'une affection chronique, les vieillards, sont presque tous frappés mortellement.

H. Traitement. — 1° *Prophylactique*. — Isolement

des malades atteints, puisque la grippe est contagieuse, et désinfection rigoureuse des objets ayant servi au malade, particulièrement des mouchoirs de poche; soins antiseptiques des personnes qui soignent le malade; antisepsie buccale et pharyngée, pour éviter la pénétration de l'agent infectieux.

2° *Curatif.* — Pas de spécifique — uniquement symptomatique; — quinine associée à l'antipyrine, opiacés contre la toux; caféine, éther contre le collapsus cardiaque; enfin antisepsie bucco-pharyngée.

Pendant la convalescence, toniques, repos et changement d'air.

VIII. — COQUELUCHE.

Maladie spécifique, localisée aux voies respiratoires, contagieuse, frappant les enfants, apyrétique et caractérisée par des accès de toux convulsive ou *quintes.*

A. Symptômes. — *Incubation.* — 7 jours en moyenne.

1° *Début : période catarrhale.* — Toux sèche, enrouement, coryza, fièvre légère; puis toux plus opiniâtre, chatouillement laryngé, photophobie précoce; *énanthème et adénopathie trachéo-bronchique* (Guéneau de Mussy); la toux devient plus rare, mais prend à la fin les caractères de la quinte. Durée de cette période : 8 *à* 15 *jours.*

2° *Deuxième période : la quinte.*

Prodromes. — L'enfant *médite sa crise,* il devient triste, sent un chatouillement laryngé, arrête sa respiration (Trousseau).

Quinte. — Série de 10 *à* 15 *expirations* convulsives, suivie d'une *inspiration brusque, longue, sifflante.*

Puis accalmie et nouvelle *reprise* (série d'expira-

tions et d'inspirations, accalmie, etc.). Durée : une demi-minute. Tableau de l'asphyxie aiguë.

Terminaison de la quinte. — Expectoration blanchâtre, visqueuse, glaireuse. L'enfant garde les *yeux bouffis.*

Examen des poumons pendant la quinte. — Il y a absence de murmure vésiculaire à l'auscultation.

État des divers appareils. — État général : inflammation de la muqueuse laryngée ; vomissements pendant la quinte ; urines normales.

Évolution des quintes. — De 10 à 30 par jour ; elles augmentent de nombre jusqu'à la fin de la 4e ou de la 5e semaine, puis au bout de quelques jours commencent à décroître. La durée de la période d'état est de 30 *à* 40 *jours.*

3° *Troisième période.* — Diminution des phénomènes spasmodiques et prédominance des signes de catarrhe bronchique : toux, expectoration, râles humides à l'auscultation ; quelquefois il y a des recrudescences. Au bout de 15 à 20 jours, la guérison est complète.

B. Accidents mécaniques des quintes. — 1° *Ulcération sublinguale*, transversale, linéaire ou ovalaire, perpendiculaire au frein de la langue.

Pathogénie : discutée autrefois ; due à l'énanthème, suivant Guéneau de Mussy, Delthil ; Roger établit son origine mécanique.

2° *Vomissements* au milieu ou à la fin de la quinte ; leur répétition amène l'affaiblissement du malade.

3° *Hernie*, incontinence d'urine, incontinence des matières fécales, prolapsus rectal.

4° *Hémorragies*, épistaxis, hémorragie buccale, sous-conjonctivale, otorragie, hémoptysie, purpura.

5° *Hydropisies.*

6° *Emphysème* pulmonaire passager, pouvant devenir constitutionnel.

7° *Emphysème* interlobulaire, *pneumo-thorax*, *hernie* du poumon.

C. Complications. — **I. Complications pulmonaires.** — 1° *Trachéo-bronchites*.

2° *Broncho-pneumonie*, la plus grave complication, fréquente au-dessous de 2 ans, apparaît à la 2e ou 3e semaine : la *température* s'élève à 39° ; la *respiration s'accélère* ; les *quintes diminuent*.

A l'auscultation : signes caractéristiques d'hépatisation lobulaire.

Marche souvent grave ; la maladie tue en 4 à 5 jours ou peut passer à l'état chronique.

3° *Congestions pulmonaires*, *pneumonie*, *pleurésies*.

II. Complications cardiaques. — Dilatation aiguë du cœur droit.

III. Complications nerveuses. — 1° *Spasmes de la glotte :* après la série d'expirations, il y a *apnée*.

2° *Convulsions externes*, attaques éclamptiques partielles ou généralisées.

3° *Hémorragies cérébrales*.

IV. Infections secondaires. — La *scarlatine*, la *diphtérie* modifient peu la coqueluche.

La *rougeole* précède souvent la coqueluche.

Enfin la *tuberculose pulmonaire* chronique est fréquente au déclin.

V. Complications tardives. — Emphysème, adénopathie trachéo-bronchique, maladies nerveuses, épilepsie, sclérose en plaques (Marie).

D. Formes. — Coqueluchettes de Roger et coqueluches graves.

E. Anatomie pathologique. — Les seules lésions propres à la coqueluche sont une hypérémie de la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches.

Les autres lésions (lésions nerveuses, adénopathies trachéo-bronchiques) sont problématiques ou inconstantes.

F. Etiologie. — La cause, c'est la *contagion* par les crachats, surtout à l'acmé de la maladie, chez les enfants de 2 *à* 6 *ans*, rarement chez les adultes. Elle est endémo-épidémique.

G. Bactériologie. — Afanassieff a découvert un bacille court, mobile, qui, par inoculation, a reproduit chez les animaux des inflammations broncho-pulmonaires.

Bordet et Gengou, en 1906, ont différencié une bactérie sous forme d'un bâtonnet immobile, ovoïde, à extrémités arrondies, se groupant d'ordinaire par deux, ne prenant pas le Gram et se colorant faiblement par les couleurs d'aniline. Cette bactérie a été cultivée dans des milieux imprégnés de sang. Ses cultures ont pu de même être inoculées aux jeunes animaux. Elle peut donc être considérée comme spécifique.

H. Pathogénie. — 1re *théorie :* la coqueluche est une trachéo-bronchite, un catarrhe non spécifique.

2e *théorie :* la coqueluche est une affection nerveuse.

3e *théorie : c'est une maladie infectieuse* et tout le monde l'admet aujourd'hui.

On admet aussi que les caractères de la toux sont dus à une altération nerveuse, mais tandis que les uns croient à une *névrite infectieuse*, les autres croient à une irritation des nerfs laryngés par réflexe, ou par compression d'adénopathie (Guéneau de Mussy), ou par action des produits solubles microbiens.

I. Marche. Durée. — Moyenne de deux mois et demi; longue chez l'adulte.

J. Pronostic. — En général bénin. Il dépend cependant de la *virulence* de la maladie, du *terrain*, de l'âge (meurtrière pendant la première année), des *infections secondaires.*

K. Diagnostic. — 1° *Positif.* — D'après la *quinte*, la *notion de la contagion*, les signes précoces de Huguenin et Guéneau de Mussy (mydriase, énanthème), la bouffissure du visage, l'ulcération du frein.

L'examen bactériologique du mucus bronchique permettra de déceler au début, dans quelques cas, le microbe de Bordet et Gengou.

La *méthode de la réaction de fixation* ou de *déviation du complément* (1) à l'aide du sérum d'un sujet suspect de coqueluche et d'une culture du germe spécifique donnera enfin, dans la majorité des cas, la clé du diagnostic.

2° *Différentiel.* — La *laryngite striduleuse*, le *spasme de la glotte*, les *corps étrangers du larynx*, les *tumeurs du médiastin* (anévrysme de la crosse de l'aorte, adénopathies trachéo-bronchiques).

La *tuberculose pulmonaire* peut être confondue avec le catarrhe de la 3e période.

Il faut enfin faire le diagnostic de la *broncho-pneumonie.*

L. Traitement. — 1° *Prophylaxie de l'entourage* et *hygiène du petit malade.*

2° *Traitement.* — *Insufflations* nasales de poudres antiseptiques et antispasmodiques; nervins, anesthésiques, anticatarrhaux. Belladone, antipyrine, bromoforme (III gouttes, par année d'âge), drosera, æthone. Badigeonnages à la cocaïne. Inhalations d'éther.

3° *Traitement des complications.* — Par l'antisepsie interne, les irrigations nasales, les lavages antiseptiques de la bouche, éviter toutes les infections secondaires et surtout la broncho-pneumonie.

(1) Voir page 125.

IX. — OREILLONS.

A. Définition. — Fièvre ourlienne, maladie générale infectieuse, fébrile, spécifique, contagieuse, épidémique, à microorganisme mal déterminé, caractérisée par sa localisation la plus habituelle aux glandes salivaires, distincte, par sa nature et son évolution, des parotidites qui surviennent dans le cours des maladies infectieuses et qui se terminent souvent par suppuration ou gangrène.

C'est une variété d'infection salivaire aiguë avec véritable septicémie temporaire (Claisse et Dupré).

B. Étiologie. — Maladie de l'enfance et de l'adolescence, pensionnats, casernes, épidémies limitées; contagion pendant l'incubation (Roger), dès les premiers malaises (Rendu, Sevestre); elle finit avec la maladie; les conditions de la contagion sont mal déterminées.

Bactériologie. Les cocci décrits par Capitan et Charrin, par Boudas, les bâtonnets de Bouchard, les cocci et les diplocoques découverts par Laveran et Catrin, le tétragène incriminé par Teissier, enfin les diplocoques de Bein et Michaelis, ne sont, ni les uns ni les autres, spécifiques et n'ont pu être inoculés.

C. Symptômes. — **I. Forme commune.** — *Incubation*; 18 à 20 jours.

Prodromes légers, chez l'enfant seulement, fièvre, courbature, etc..., pendant 12 à 36 heures. La période de tuméfaction parotidienne débute par la *douleur* sourde, gravative, provoquée par l'écartement des mâchoires, par la pression aux points d'élection (articulation temporo-maxillaire, apophyse mastoïde, glande sous-maxillaire), irradiée vers l'oreille et le tympan; conséquences : trismus, difficulté pour parler, avaler, tirer la langue.

Tuméfaction parotidienne et périparotidienne, peau

lisse, tendue, luisante; quelquefois, coloration rose ou érysipélateuse, peau peu adhérente aux plans profonds, pas de godet d'œdème, résistance élastique.

La tuméfaction est d'abord unilatérale, puis le plus souvent l'autre côté se prend.

Trois degrés dans la tuméfaction (Rilliet et Barthez) : légère (disparition du sillon rétromaxillaire), moyenne (soulevant et déjetant le pavillon de l'oreille), extrême (gonflement parotidien et sous-maxillaire envahissant cou, poitrine, région temporale, paupières).

La tuméfaction arrive à son acmé en 2 à 6 jours, diminution rapide, terminaison au 8e jour.

Pas ou peu d'adénopathie.

Modifications bucco-pharyngées, rougeur, rarement rougeur érythémateuse, stomatite, angine. Saillie de l'orifice de Sténon derrière la grosse molaire supérieure.

Symptômes généraux : 3 formes : peu de réaction générale, léger état fébrile.

Chez les enfants, avec ou sans vomissements et épistaxis, pendant 1 ou 2 jours; puis décroissance au 4e jour, *guérison* du 6e au 8e.

Forme typhoïde avec 40°, délire, albuminurie, adynamie (chez l'adulte).

Durée totale : 8 jours (enfants), 12 jours (adultes).

Terminaison, défervescence brusque avec phénomènes critiques, parfois rechutes, poussées successives.

Pas de récidives, immunité.

II. Formes à localisations extrasalivaires. — Chez l'adulte, dans un tiers des cas.

Début du 6e au 8e jour, après le début d'une fièvre ourlienne vulgaire, alors que la tuméfaction disparaît, *recrudescence fébrile*, *début dramatique*, frissons, 40°.

Orchite ourlienne, douleur continue, violente, irradiée, tuméfaction *localisée au testicule*; épididyme, vaginale, cordon le plus souvent respectés; parfois léger écoulement urétral muco-purulent avec douleurs au méat; marche aiguë et rapide en 8 à 10 jours; amendement des symptômes généraux nouveaux, dès que l'orchite est constituée; quelquefois l'orchite est bilatérale, le deuxième testicule se prenant tardivement.

Pronostic grave; dans la moitié des cas, *atrophie* : testicule d'abord mou, puis rapidement atrophié avec perte du réflexe crémastérien, perte de la fécondité.

Localisations plus rares: ovarite, mastite.

D. Complications. — Rarement suppuration et gangrène; adénopathies consécutives.

Néphrite ourlienne, analogue à la néphrite scarlatineuse.

Pancréatite se manifestant par une douleur épigastrique violente s'irradiant dans le dos, par des vomissements, de la diarrhée et par une tuméfaction plus ou moins prononcée.

Pseudo-rhumatisme infectieux ourlien (arthralgies, arthrites, arthrites suppurées).

Méningite ourlienne. — Elle survient du cinquième au huitième jour après la défervescence avec le syndrôme connu : céphalée, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, inégalité pupillaire, délire, *lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.* Coma, paralysies tardives toxiques. Otite labyrinthique suivie de surdité. Otite moyenne suppurée.

E. Diagnostic. — *Adénite aiguë*, unilatérale, œdème, suppuration, *érysipèle facial.*

Fluxion dentaire, périostite du maxillaire.

Parotidites aiguës unilatérales, avec tendance à la suppuration au cours des maladies infectieuses (fièvre typhoïde), des intoxications (plomb, mercure, iode).

Diagnostic des oreillons sous-maxillaires : adénopathie aiguë de la région.

Diagnostic des oreillons sublinguaux : *grenouillette aiguë*, *phegmon sus-hyoïdien*.

Diagnostic des autres déterminations : *épididymite blennorragique* avec urétrites gonococciques.

Diagnostic des complications tardives : *atrophies testiculaires :* molles, dans la tuberculose infantile, le varicocèle, l'orchite traumatique ; dures, dans la syphilis.

F. Traitement. — Purgatifs légers, diète, repos, Opium, éther, bromure. Antisepsie buccale. Pommade belladonée dans l'orchite.

X. — DIPHTÉRIE.

A. Historique. — Connue depuis Galien, la diphtérie cause de véritables ravages au XVI^e^ siècle ; c'est l'*angine gangreneuse*, le *garrotillo*, le *morbus strangulatorius*.

Au XVIII^e^ siècle, Home donne le nom de *croup* à la diphtérie laryngée.

C'est Bretonneau qui montre l'identité du croup et de l'angine gangreneuse, et la spécificité de cette affection.

Trousseau vulgarise les idées de Bretonneau, propage la trachéotomie et montre que la *diphtérie* est une maladie générale.

En Allemagne, Virchow, Wagner, Rokitansky font de l'angine et du croup deux maladies distinctes : la première rentrant dans le groupe des diphtérites, affections interstitielles des muqueuses, la deuxième étant une exsudation croupale, c'est-à-dire superficielle sans lésions de la muqueuse.

Klebs et Löffler par la découverte du bacille, Roux et Yersin par les inoculations, Behring, Roux et Mar-

tin par le sérum vaccinal ont démontré la spécificité de la maladie.

On doit donc appeler *diphtérie* une maladie infectieuse, contagieuse, causée par le bacille de Klebs-Löffler.

B. Bactériologie. — Le bacille est un petit bâtonnet renflé aux deux extrémités, qu'on trouve isolé ou au milieu d'amas, *dans les fausses membranes.*

On le colore après dessiccation au bleu de méthylène, au bleu de Roux, etc. Il *prend le Gram* : coloré au violet aniliné d'Ehrlich, traité ensuite par la solution iodo-iodurée et lavé finalement dans l'alcool absolu, il conserve sa coloration.

En culture sur sérum coagulé *avant vingt-quatre heures* à l'étuve on voit des colonies rondes papuleuses et blanchâtres. Il est anaérobie facultativement. Il est détruit par les antiseptiques. On ne le trouve pas dans les viscères.

Il est *inoculable* aux cobayes, aux lapins, aux pigeons, aux poules, aux moutons, aux chiens : on peut reproduire sur les muqueuses les fausses membranes. On peut par inoculation sous-cutanée tuer le cobaye, de même par injection intraveineuse : la virulence varie suivant l'âge de la culture.

Le *poison diphtérique* injecté sous la peau produit la mort ou des paralysies (Roux, Yersin).

On peut donc conclure en disant que la diphtérie est *une maladie toxi-infectieuse.*

Associations microbiennes. — On peut trouver un bacille *pseudo-diphtérique*, forme saprophytique du bacille diphtérique, des filaments de *leptothrix*, le *petit coccus*, le *streptocoque*. Enfin les cocci, les streptocoques, pneumocoques, staphylocoques peuvent produire des fausses membranes : *pseudo-diphtéries.*

C. Étiologie. — La *contagion* se fait directement

par les muqueuses, plus rarement par inoculation. Elle se fait le plus souvent *indirectement* ; elle se fait peu par l'atmosphère, mais surtout par les vêtements, les doigts, les instruments, peut-être par les oiseaux de basse-cour (diphtérie aviaire).

Le bacille peut rester virulent pendant plusieurs mois. Le diphtérique reste contagieux quelque temps après sa guérison pendant une plus ou moins longue période de la *convalescence*. De même il peut exister des *porteurs sains de germes* qui n'en sont pas moins contagieux pour l'entourage.

Les rougeoleux et les scarlatineux sont plus sujets à la contagion ou à l'exaltation de bacilles présents dans la bouche.

La diphtérie est *endémique* et *épidémique*.

Causes prédisposantes. — Saisons pluvieuses, lieux froids et humides, âge de 2 à 7 ans ; surmenage, affections antérieures.

D. Anatomie pathologique. — La *fausse membrane* peut siéger sur toutes les muqueuses, mais surtout sur l'arrière-gorge et le larynx. Couleur blanc grisâtre, sans odeur, de forme arrondie ou déchiquetée, d'épaisseur variable.

La muqueuse sous-jacente est saine.

La fausse membrane ne se dissocie pas dans l'eau. Elle est composée de fibrine enserrant les globules, les cellules lymphatiques.

On la divise en deux couches (Leloir) :

1° Superficielle, formée de fibrine, de cellules épithéliales en dégénérescence granulo-graisseuse ;

2° Profonde, formée de réticulum épithélial désagrégé.

Le processus est la diapédèse et la transsudation fibrineuse. Les bacilles se trouvent dans la couche superficielle.

Lésions viscérales. — *Cœur*, myocardite interstitielle

et parenchymateuse, ecchymoses sous-péricardiques.

Rate hypertrophiée, congestionnée.

Reins hypérémiés; glomérulo-néphrite.

Foie congestionné.

Poumons, broncho-pneumonie à noyaux disséminés.

Système nerveux. — Névrite segmentaire périaxile (Gombaut), *otite.*

Sang. — Poisseux; fibrine diminuée, leucocytose.

Ganglions. — Hypertrophiés, dégénérés, etc.

E. Étude clinique. — **I. Signes propres à chaque localisation.** — La *fausse membrane* siège au début *sur le pharynx*, sur une amygdale; elle envahit la luette, l'arrière-pharynx, se reproduit *in situ*, après avoir été détachée; elle cause la dysphagie.

Sur le larynx, voix altérée, dyspnée, tirage, accès de suffocation.

Sur la muqueuse bronchique, dyspnée, gros craquements, inégalité de l'expansion vésiculaire dans les deux poumons.

II. Signes communs à toutes les localisations. — *Incubation.* — De 2 à 7 jours. La première atteinte ne donne pas l'immunité.

1° ***Adénite,*** suppuration rare.

2° ***Fièvre*** peu élevée; quelquefois, dans les cas graves, elle reste en plateau au-dessus de 39°,5.

3° ***Albuminurie*** existe dans les deux tiers des cas, apparaît au cinquième jour, dure 8 à 10 jours, s'accompagne rarement d'œdème.

4° ***Hémorragies*** fréquentes, surtout l'épistaxis, souvent symptomatiques de diphtérie nasale.

5° ***Myocardite,*** bruits du cœur et pouls faibles, palpitations, dyspnée, syncope ou collapsus et dilatation aiguë du cœur.

6° ***Paralysies.*** — Surviennent dans les formes bénignes, comme dans les formes graves, surtout

chez les adultes ; elles apparaissent 8 à 15 jours après la disparition de l'angine.

a. *Marche.* — *Début par le voile du palais.* Nasonnement, gêne de la déglutition ; le voile du palais est flasque, l'anesthésie absolue ; puis *paralysie des muscles de l'œil*, souvent des muscles de l'accommodation ; *paralysie des membres inférieurs*, pseudo-tabès, steppage ; *paralysie des membres supérieurs*, du diaphragme, des muscles respiratoires.

Crises cardio-bulbaires : accès de suffocation, accélération du pouls et du cœur.

Paralysie des muscles de la nuque, des sphincters.

b. *Caractères.* — Sensibilité altérée, contractilité faradique diminuée ou abolie.

c. *Formes.* — Palato-pharyngée, bulbaire hémiplégique.

d. *Durée* de quelques jours à plusieurs mois : la guérison est la règle, la mort survient 12 fois sur 100, ou par accident bulbaire, ou par corps étranger des voies aériennes, ou par inanition.

F. Complications. — Elles sont dues à des infections secondaires :

Broncho-pneumonie, survenant au 3e ou 6e jour : élévation de la température, dyspnée.

Érysipèle, abcès, arthrites.

Gangrènes du pharynx, ulcérations des carotides.

Érythèmes survenant du 3e au 7e jour avec élévation de température ; ce sont des érythèmes polymorphes, rubéoliques, purpuriques ou papulo-pustuleux.

G. Formes cliniques. — 1° *Forme bénigne :* fièvre légère, adénite, malaise peu accusé, avec exsudat blanchâtre ou coryza pseudo-membraneux.

2° *Forme infectieuse :* fausses membranes gangreneuses, fièvre élevée, albuminurie.

3° *Forme maligne, toxique :* foudroyante ou insidieuse.

H. Formes bactériologiques. — 1° *Diphtérie bacillaire* ou *toxique*, due au bacille de Klebs-Löffler, l'intoxication est prédominante : cette forme guérit souvent.

2° *Diphtérie infectieuse* ou *polymicrobienne :* fièvre élevée, fausses membranes sales, albuminurie, épistaxis. Mort par septicémie ou suppuration.

I. Formes étiologiques. — 1° *Chez les adultes*, les signes d'infection sont plus marqués, mais le croup a des signes moins nets.

2° *A la suite de fièvres éruptives : dans la scarlatine*, elle survient tardivement, elle est infectieuse, elle siège sur le pharynx.

Dans la coqueluche et la rougeole, on voit le croup d'emblée.

J. Marche. Durée. — La mort peut survenir en 48 heures, au bout de 8 ou 10 jours.

La guérison est obtenue dans la moitié des cas.

Le pronostic est plus sévère dans les formes infectieuses, chez les adultes et les nourrissons, dans les diphtéries secondaires.

K. Diagnostic. — 1° *Diagnostic de la fausse membrane.* — L'*amygdalite folliculaire* ou lacunaire, les *angines pultacées* ont un exsudat blanchâtre, qui se laisse dissocier par l'eau, non consistant.

Les *angines pseudo-membraneuses* : dans la *scarlatine*, ce sont des angines précoces, non suivies de croup; *dans la syphilis*, on aura les autres accidents secondaires; dans l'*angine de Vincent*, l'état général est moins grave et la fausse membrane repose sur une ulcération nette.

Les *angines herpétiques* ont un début plus brusque, avec rougeur extrême de la gorge.

La *bronchite pseudo-membraneuse*, la *conjonctivite* et

le *coryza pseudo-membraneux*, le *croup* seront presque toujours secondaires à l'angine.

2° *Diagnostic bactériologique.* — Ou par examen direct de l'exsudat, ou par cultures sur sérum.

Le bacille pseudo-diphtérique ou bacille de Hoffmann est considéré à l'heure actuelle comme un bacille de Löffler atténué. Si le bacille constaté conserve le Gram et qu'il pousse sur sérum à 36° en seize à vingt heures, il convient de le décréter diphtérique.

On diagnostiquera aussi les *associations microbiennes.*

L. Traitement. — 1° *Prophylaxie.* — Isolement individuel et désinfection.

2° *Traitement local.* — a. *Les antiseptiques* : l'*acide phénique* (méthode de Gaucher-Ruault), le pétrole, le jus de citron, l'acide salicylique ; le sérum antidiphtérique désséché en pulvérisations.

b. L'*ablation des fausses membranes* et le *lavage de la gorge.*

3° *Traitement des complications.* — Pour les paralysies, l'électricité faradique, la strychnine.

Contre les complications, traitement antiseptique pour prévenir les chances d'infection.

Trachéotomie.

4° *Sérothérapie.* — Le sérum d'un animal immunisé est *antitoxique in vitro, vaccinal* et *thérapeutique* (Behring).

On immunise les animaux, le cheval (Roux), en leur injectant de la toxine atténuée, puis de la toxine pure, progressivement jusqu'à 200 ou 300 centimètres cubes. Le sérum est alors antitoxique.

On injecte 20 centimètres cubes par 24 heures (Roux et Martin) jusqu'à la chute de la température, la disparition de l'albuminurie et de la dyspnée. La dose totale est de 40 à 125 centimètres cubes.

Les fausses membranes se détachent, l'état général s'améliore. On peut voir, les jours suivants, des éruptions, des paralysies.

La mortalité est diminuée de plus de moitié dans les cas de croup, des deux tiers dans les cas d'angine.

Accidents de la sérothérapie. — A la suite des injections de sérum antidiphtérique surviennent assez souvent des *éruptions*, dites *sériques*, généralisées ou localisées au niveau des articulations. Elles sont dues à l'introduction de sérum d'un animal étranger. De même, il peut se produire des accidents *anaphylactiques* chez les sujets rendus hypersensibles par une injection antérieure.

XI. — ÉRYSIPÈLE.

A. Définition. — Maladie générale, contagieuse, due au *streptocoque* de Fehleisen, et caractérisée, cliniquement, par un état fébrile à marche cyclique, et par l'apparition sur la peau, au niveau des points infectés, d'une plaque rouge plus ou moins étendue, s'étendant de proche en proche pendant un certain temps, et limitée par un bourrelet caractéristique.

B. Étiologie. — Nécessité d'une *solution de continuité* des téguments pour la pénétration de l'agent infectieux; mais une simple excoriation, imperceptible à l'œil nu, suffit.

L'*érysipèle spontané* est dû au streptocoque, qui se trouve normalement sur la peau, surtout au cuir chevelu, sous les ongles, ou dans les poussières.

L'*érysipèle chirurgical* se voyait fréquemment, avant la période antiseptique, à la suite des opérations. L'érysipèle des blessés se faisait par contamination, dans des salles infectées.

L'érysipèle est *contagieux* et *épidémique*; il ne confère pas l'immunité ; au contraire. les récidives sont

fréquentes ; le microbe persisterait dans l'organisme (ce qui expliquerait les érysipèles périodiques, favorisés par la menstruation, la puerpéralité, etc.).

Expérimentalement, la paralysie vaso-motrice, favorisant l'arrivée rapide des phagocytes, s'oppose au développement de l'érysipèle. La section des nerfs sensitifs favorise l'infection.

De plus, il y a des conditions prédisposantes, l'âge moyen (l'érysipèle est rare avant la puberté et rare chez le vieillard), le sexe féminin, dans les périodes menstruelles et puerpérales.

Enfin le terrain : inanition, misère, encombrement, traumatisme, fatigue, surmenage, maladies antérieures, convalescences, intoxications, états diathésiques, idiosyncrasies (certains sujets contractent un érysipèle à la moindre occasion).

C. Bactériologie. — Streptocoque, apparaît sous forme de cocci isolés, réunis par 2, ou plus souvent en chaînettes de 3 à 10 éléments.

Dans les cultures en milieux liquides, il forme des chaînettes de 30 à 40 éléments ; dans les milieux solides, seulement de 8 à 10. A 37°, il trouble le bouillon au bout de 12 heures.

Sur gélatine, petits points sphériques du volume d'une tête d'épingle.

Sur gélose, en 24 heures, à 37°, léger semis blanchâtre, semblable à des grains de semoule, puis confluence en feuille de fougère.

Propriétés. — Aérobie et anaérobie, se colore par le bleu d'aniline, prend le Gram. Meurt en 3 semaines dans les cultures.

Inoculation. — L'animal de choix est le lapin ; l'injection intraveineuse peut tuer en 24 heures ; l'injection sous-cutanée, au niveau de l'oreille, détermine l'érysipèle de l'oreille avec formation d'abcès.

Spécificité — Discussions récentes, mais la théorie

uniciste triomphe; c'est bien le même microbe que dans l'infection puerpérale, la pyohémie, la bronchopneumonie, les infections secondaires (Cornil et Babes, Noorden, Widal, Charrin, Bouchard, Mosny).

D. Symptômes. — *Incubation* très variable, de 2 à 7 jours ; elle peut quelquefois n'être que de quelques heures; les facteurs de la rapidité plus ou moins grande sont la virulence du microbe et la résistance du malade.

Nous prendrons comme type l'***érysipèle de la face :***

Début brusque, ordinairement par des symptômes généraux : frisson violent, quelquefois accompagné de sensation de froid et claquement des dents, dure 3/4 d'heure en moyenne, avec céphalalgie, nausées, vomissements, courbature, puis la chaleur devient intense; température à 39, 40, 41°, c'est le début d'une fièvre éruptive ; souvent il y a déjà langue saburrale, engorgement ganglionnaire sous-maxillaire précoce (Chomel).

Les *symptômes physiques*, c'est-à-dire l'éruption, apparaissent au bout de quelques heures, de 24 heures au plus, soit au niveau d'une excoriation, d'un bouton d'acné ou d'herpès, soit en apparence spontanément; alors le plus souvent à la racine du nez, au niveau de l'oreille, apparaît une plaque rouge, sans intervalle de peau saine, augmentant rapidement, s'étendant bientôt à une partie de la face. ***Plaque*** rouge, saillante, luisante, parfois comme vernissée, et limitée par un *bourrelet saillant*, plus appréciable au toucher qu'à la vue (sur les individus à peau fine, il devient apparent et forme un feston d'un rouge jaune), au delà duquel les téguments semblent normaux; quand ce bourrelet disparaît, il annonce la fin de l'érysipèle.

La plaque érysipélateuse présente une marche envahissante. Si elle est née à la *racine du nez*, elle

envahit les 2 moitiés de la face ; si elle est née à l'oreille, elle envahit la face et souvent le cuir chevelu (elle peut même débuter par le cuir chevelu). A mesure qu'il progresse, l'érysipèle s'éteint sur les parties primitivement envahies.

Ou bien il se limite à une *partie de la face*, ou bien il envahit *tout le visage*, qui devient méconnaissable ; la paupière rouge et œdématisée recouvre l'œil ; narines presque bouchées ; face tuméfiée ; oreilles rouges, luisantes et gonflées ; menton habituellement respecté ; au cuir chevelu, teinte moins rouge, mais douleurs plus vives ; dans quelques cas, l'épiderme est soulevé par des phlyctènes à contenu louche, et qui peut devenir purulent ou hémorragique ; leur rupture est suivie de formation de croûtes brunâtres.

La *durée* moyenne de l'affection est de 6 à 10 jours, mais l'érysipèle ambulant peut durer beaucoup plus longtemps.

Quant aux phénomènes généraux, les vomissements et la céphalée cessent en général le 1er jour, mais la fièvre persiste, continue, à 39 ou 40°, avec de légères rémissions matinales.

Son évolution est cyclique. Après un plateau de 7 à 10 jours, descente brusque, à la normale, en 24, 36, 48 heures.

Dans les cas graves, la défervescence se fait en lysis. L'anorexie est complète, souvent insomnie et même délire.

Terminaison. — Quand la plaque pâlit, que le bourrelet disparaît, la fièvre tombe, l'appétit revient, et le malade guérit (desquamation furfuracée des parties atteintes et parfois chute des cheveux). L'issue fatale est exceptionnelle pour l'érysipèle de la face.

Dans l'*érysipèle chirurgical*, qu'on voyait autrefois,

les phénomènes généraux sont les mêmes, mais toujours très marqués. Les bords de la plaie se décollent, en même temps que la plaque rouge s'étend, le fond de la plaie se recouvre d'une sérosité louche. La terminaison fatale est fréquente; elle s'annonce par augmentation de la fièvre et de l'adynamie; les lèvres et les dents se recouvrent d'un enduit noirâtre; une diarrhée rebelle s'établit, le ventre se ballonne, la peau prend une teinte terreuse; des escarres apparaissent au sacrum; le malade tombe dans le coma, bientôt suivi de mort.

E. Formes cliniques. — **I. D'après l'état général.** — 1° *Forme adynamique*, due soit à un mauvais état général, soit à la virulence extrême du microbe; il y a rapidement albuminurie, état typhoïde; mort au bout de 6 à 7 jours.

2° *Forme biliaire*, avec ictère, par suite de l'exagération de l'embarras gastro-intestinal.

3° *Forme atténuée*, plaque peu rouge, fièvre légère, atteignant au plus 38°; pas d'albumine; c'est la forme des malades atteints pour la 1re fois.

II. D'après les extensions anormales de la plaque. — 1° *Érysipèle serpigineux* à bords déchiquetés, envoyant des prolongements, tandis que les premiers foyers s'atténuent.

2° *Érysipèle ambulant*, en général superficiel, mais il gagne les membres, le tronc; peu grave, mais de durée longue (30 jours).

3° *Érysipèle erratique*, plaques apparaissant en différents points du corps et restant séparées par des intervalles de peau saine.

III. D'après l'évolution de la plaque. — 1° *Érysipèle suppuré*, relativement rare, dû soit à la laxité du tissu cellulaire, aussi est-il fréquent, surtout à la face antérieure de la cuisse, à l'avant-bras; soit à la forme traînante de la maladie, collections intradermiques

se réunissant et évoluant ensuite lentement, comme des abcès froids.

2° *Érysipèle gangreneux*, dû soit à une *localisation régionale* (paupières, pénis, scrotum) ; il se forme une escarre noire, qui tombe au bout de quelques jours, en laissant une cicatrice ; soit à un *état général* (alcoolisme, brightisme, diabète), alors tardif, du 5e au 11e jour ; il siège surtout au niveau des membres, sur la plaque ou en dehors d'elle ; taches noires, humides, insensibles, froides, recouvertes de phlyctènes sanguinolentes, puis vastes escarres.

IV. Érysipèle à répétition. — Très fréquent.

1° *Érysipèle redux*, qui est une vraie rechute.

2° *Érysipèle récidivant* 3 ou 4 fois dans la vie d'un sujet.

3° *Érysipèle à répétition* d'une façon réglée, périodique (il y a presque toujours une porte d'entrée permanente : fistule, eczéma).

4° *Érysipèle cataménial*, survient au moment des règles, évolue très rapidement, en quelques jours ou quelques heures, sans phénomènes généraux intenses (les cultures ont montré qu'il s'agissait bien de streptocoque).

V. Érysipèle chronique. — Décrit par Achalme, c'est l'œdème dur, qui peut s'établir aux points atteints (pseudo-éléphantiasis local).

VI. Érysipèle interne. — 1° *Dans les voies digestives*, est relativement rare, quoique le streptocoque soit fréquemment trouvé dans la bouche.

La *stomatite*, exceptionnelle, est presque toujours due à un érysipèle de la face.

Pharyngite et angine, localisation la plus fréquente et la plus importante, peut être primitive, avec phénomènes généraux intenses, quelquefois localement, phlyctènes et gangrène.

Enfin, Rendu signale un cas dans lequel l'érysipèle

aurait parcouru l'intestin de haut en bas jusqu'à l'anus.

2° *Dans les voies respiratoires :* sur la *pituitaire*, coryza intense, avec épistaxis, douleurs, phénomènes généraux, tuméfaction du nez et adénite cervicale, quelquefois complications d'otite moyenne.

Sur le *larynx*, secondaire ou primitif (œdème de la glotte).

Dans les *bronches*, la transmission peut se faire par les lymphatiques ou jusque dans l'alvéole, par l'air, c'est la *broncho-pneumonie* à évolution rapide.

F. Complications. — **I. Complications digestives.** — En dehors des complications digestives déjà décrites, il faut citer :

La *parotidite*, l'*ictère*.

La *néphrite*, complication presque normale.

L'albuminurie est très fréquente même au cours de l'érysipèle de la face. Présence dans les urines de cylindres et de streptocoques ; souvent œdèmes, anasarque, quelquefois pyélonéphrite et abcès du rein.

II. Complications articulaires. — Assez rares, c'est un *pseudo-rhumatisme infectieux* à forme légère, quelquefois cependant arthrites suppurées.

III. Complications circulatoires et respiratoires. — Sur le cœur, *péricardite* très rare, sèche, séreuse ou purulente.

Endocardite, plus fréquente, en général bénigne, passagère ; elle peut cependant être *ulcéreuse*, avec lésions valvulaires et embolies.

Pleurésie exceptionnelle.

IV. Complications nerveuses. — Phénomènes d'excitation, méningite, myélite avec paralysies consécutives.

Complications oculaires, quelquefois conjonctivite, chémosis, kératite, iritis, phlegmon de l'œil.

Otite moyenne.

Enfin *abcès* et *pyohémie*.

G. Pronostic. — Bénin dans la très grande majorité des cas.

L'érysipèle ambulant est plus grave.

Les complications assombrissent le pronostic, ainsi que les conditions de mauvais terrain.

Pendant les épidémies de fièvre puerpérale, l'érysipèle est très grave, et réciproquement.

Enfin, rôle favorable dans certaines maladies de peau (lupus, psoriasis, épithélioma).

H. Anatomie pathologique. — Il y a en même temps *cutite* et *lymphangite*, stase dans les vaisseaux sanguins, diapédèse des globules blancs qui entourent les vaisseaux sanguins d'un manchon, pénétrant dans les interstices des fibrilles conjonctives; les cellules plates prolifèrent.

Le microbe se trouve non pas dans la plaque, mais en dehors du bourrelet.

Plus tard, régression et absorption des globules extravasés.

I. Diagnostic. — Toujours facile, il repose sur le début brusque, l'évolution et les phénomènes locaux.

On le distinguera de *fluxion dentaire*, *érythème pernio*, *conjonctivite*, *dacryocystite*, *furoncle*, *urticaire*, *zona ophtalmique*, *émanation d'emplâtre de thapsia*.

Lymphangite trunculaire, se disposant en traînées rouges qui suivent les vaisseaux jusqu'aux ganglions régionaux.

Lymphangite réticulaire, en nappe rouge moins bien limitée, irrégulière à sa périphérie, où elle passe progressivement au rose, sans bourrelet.

Erythème, très rare à la face ; ni même consistance, ni saillie nette du bourrelet.

Eczéma rubrum aigu, accompagné de gonflement et de rougeur de la face ; la rougeur se confond insensiblement avec les parties saines ; presque toujours,

vésicules et vives démangeaisons, fièvre nulle ou très modérée.

Les *érysipèles blancs* doivent être reconnus chez les sujets strumeux et distingués de l'œdème par rétention lymphatique.

J. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Antisepsie des plus petites excoriations, isolement des malades et désinfection de tous les objets.

2° *Curatif.* — Traitement local à peu près inutile ; les nombreux topiques, collodion, iode, etc., sont inutiles ; les compresses et pulvérisations phéniquées ou sublimées calment la douleur. Quelques bons résultats avec le collargol.

Traitement général, toniques et purgatifs.

Enfin, le sérum antistreptococcique de Marmorek n'a pas encore donné de résultats probants.

XII. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

A. Définition. — Maladie générale, infectieuse, avec fièvre continue, à évolution cyclique, déterminée par un microorganisme spécial, le bacille d'Eberth, vraisemblablement associé à des bacilles paratyphoïdes (Chantemesse), ayant pour principaux caractères anatomiques l'infiltration et l'ulcération des follicules isolés et des *plaques de Peyer* de l'intestin, la tuméfaction des ganglions mésentériques, l'augmentation de volume de la rate.

B. Étiologie. — Rôle de l'eau, de l'air, du lait, des légumes, de la glace, des linges, de la literie, des huîtres, des mouches, etc., comme véhicules du bacille d'Eberth. Rôle des porteurs de germes et en particulier des convalescents qui peuvent être contagieux par leurs selles et leurs urines des mois et même des années.

Causes adjuvantes : automne, adolescence (15 à

25 ans), soldats, non-acclimatement, encombrement, surmenage physique et intellectuel, nostalgie, chagrins.

Microbiologie. — Le bacille d'Eberth se présente sous la forme d'un bâtonnet long de 7 μ et large de de 2 μ environ, quelque peu arrondi et renflé à ses extrémités, colorable, sauf à sa partie centrale, par le bleu de Kühne, par le bleu de Löffler ou la thionine. Dans les cultures anciennes, le bacille d'Eberth est plus long que dans les cultures jeunes. Examiné dans une goutte suspendue, il apparaît très mobile grâce à ses *cils* nombreux (10 à 12). *Anaérobie facultatif.*

Les colonies obtenues par culture sur la *gélatine* représentent de petites surélévations dont les bords découpés et dentelés rappellent l'aspect d'*îlôts de glace*. Dans le *bouillon*, il donne lieu à un « *trouble* » du liquide et finit par déposer au fond du ballon. Sur la *pomme de terre*, la culture forme un léger vernis, tandis que pour le colibacille on obtient un aspect « purée de pois ». En outre le bacille d'Eberth *ne donne pas de sécrétion acide* : il ne donne pas la réaction de l'*indol*, ne dégage pas d'odeur fétide, ne coagule pas le lait et ne fait pas virer au rouge la gélose lactosée. Il est plus mobile que le colibacille qui possède moins de cils. Enfin, les cultures du bacille typhique sont *agglutinées* par le sérum des typhiques ou des animaux immunisés (*sérodiagnostic de Widal*).

C. Symptômes et Marche. — Les classiques français distinguent 3 périodes qui se superposent à peu près à 3 septénaires, non compris la convalescence.

Trois périodes : *ascension*, *état*, *déclin*, coïncidant avec des *oscillations thermométriques ascendantes*, *stationnaires*, *descendantes*, et correspondant à l'infiltration, l'ulcération et la réparation des plaques intestinales (Jaccoud).

1° ***Incubation.*** — En moyenne 13 à 15 jours. Cliniquement, pas de symptômes ou légers malaises.

2° ***Début.*** — Le plus souvent prodromes, invasion graduelle : malaise général, apathie, céphalalgie, douleurs dans les membres, insomnie, *épistaxis* ; ou catarrhe gastrique, fébrile ou apyrétique, passagèrement amélioré par un éméto-cathartique ; plus rarement, accès intermittents pendant 3 à 5 jours, avec continuation de l'abattement dans l'intervalle, surtout dans les pays à fièvres paludéennes (Jaccoud) ; ou pneumonie lobaire (Potain) ; ou *angine catarrhale* (Dieulafoy).

Quelquefois, *pas de prodromes* : début brusque par *frissons répétés* pendant 1 ou 2 jours et *fièvre*.

3° ***Période d'ascension.*** — Apparition ou exagération de : *abattement*, *céphalalgie*, *vertiges* et *bourdonnements d'oreilles*, *insomnie* et *rêvasseries*, *épistaxis*, *anorexie*, *soif*, *enduit saburral de la langue*, rouge à la pointe et sur les bords, *diarrhée* (inconstante à cette période), *bronchite*. — *Fièvre subcontinue*, à rémissions matinales, arrivant au maximum (40°) *par oscillations ascendantes* en 4 ou 5 jours.

Pouls ample, fréquent, dépassant rarement 100.

Lois de Wunderlich. Quand, dès le 1er jour ou au début du 2e, le malade a 40°, on n'a pas affaire à une fièvre typhoïde.

Quand, entre le 4e et le 6e jour, le malade n'est pas monté le soir à 39°,5, il ne s'agit pas de fièvre typhoïde.

Quand, dans la 2e moitié de la 1re semaine, se présentent des ahaissements de température considérables et progressifs, il ne s'agit pas de fièvre typhoïde.

Ces lois comportent de nombreuses exceptions.

Durée de cette période d'invasion : 4 à 7 jours.

4° ***Période d'état.*** — *Fièvre continue*, présentant le matin des rémissions très faibles (*oscillations sta-*

tionnaires), nulles dans les cas graves ; *pouls* accéléré, dicrote, souvent mou et irrégulier (parèsie cardiaque).

Vers le 7e jour, *taches rosées lenticulaires*, légèrement saillantes, disparaissant momentanément par la pression, rares et limitées au ventre, ou étendues au tronc, à la racine des membres ; les taches bleues considérées jadis comme symptôme de dothiénentérie, sont imputables aux morpions (pous de pubis).

Troubles nerveux : diminution de la céphalalgie, mais accroissement des *bourdonnements*, *vertiges*, *rêvasseries* ; *insomnie* fatigante ; *délire* nocturne, tranquille, avec paroles incohérentes ; *torpeur intellectuelle*, *stupeur* dont on peut momentanément tirer le malade, habituellement sans perte de connaissance complète.

Langue rôtie, fendillée, *dents fuligineuses*, *lèvres tremblantes*, *narines* pulvérulentes et animées de mouvements rapides (*état typhoïde*). Parfois, à cette période, il existe sur les piliers antérieurs du voile du palais une *ulcération* ovalaire d'un seul ou des deux côtés.

Troubles abdominaux : douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite à la pression ; *météorisme abdominal*, d'où dyspnée par refoulement du diaphragme ; *diarrhée* fétide, quelquefois remplacée par la constipation ; rarement *vomissements*, *tuméfaction de la rate*.

Troubles respiratoires : toux peu fréquente ; signes de *bronchite* ; quelquefois *congestion broncho-pulmonaire* avec dyspnée vive.

Urines rares, très foncées, chargées de principes extractifs, contenant de l'urée en quantité d'autant plus faible que les symptômes typhoïdes sont plus accusés, et d'autant plus élevée que la fièvre est plus franchement inflammatoire (A. Robin), et de l'albu-

mine qui est rétractile ou non rétractile, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas néphrite (Bouchard).

Durée de cette période variable, 7 à 15 jours en moyenne.

Dans les formes bénignes, les oscillations sont à rémission de plus en plus basse, d'une façon progressive.

Dans les formes graves, après la 2e semaine, grandes oscillations irrégulières pendant des jours ou des semaines : c'est le stade amphibole, période des recrudescences et des complications.

5° ***Période de défervescence.*** — Rarement brusque (Jaccoud), la fièvre tombe en 48 heures, transformation rapide du malade, le plus souvent en lysis, oscillations descendantes pendant une semaine, syndrome de convalescence qui seul permet d'affirmer que le malade est à l'abri de toute rechute (Hanot), hypothermie, bradycardie, polyurie claire azoturique.

6° ***Convalescence.*** — Après 6 à 7 jours, *convalescence*, toujours longue, parfois interrompue par une *fièvre* qui reparaît sans cause appréciable et dure 2 ou 3 jours (Bernheim) ; faiblesse et amaigrissement persistants ; quelquefois vomissements aux premières tentatives d'alimentation ; la convalescence est toujours très longue.

D. Formes cliniques. — Formes anormales :

1° ***Par la durée.*** — Formes prolongées par le stade amphibole, par les rechutes ; formes raccourcies ; forme abortive tournant court au 14e jour, avec sueurs critiques et chute brusque de température, après symptômes de dothiénentérie légère.

2° ***Par la bénignité de l'allure symptomatique.*** — Forme d'embarras gastrique fébrile ; forme ambulatoire (les symptômes sont si atténués que le malade vaque à ses occupations ; se défier pourtant

de la possibilité d'une perforation intestinale brusque et mortelle).

3° *Par la gravité de l'allure symptomatique.* — *Forme adynamique* : abattement et prostration extrêmes, stupeur profonde, surdité, délire tranquille.

Forme ataxique : agitation, délire précoce et bruyant, hullucinations, strabisme, soubresauts des tendons, convulsions.

Forme ataxo-adynamique : alternance des deux formes précédentes.

Forme hémorragique, forme septicémique.

4° *Par la prédominance d'un symptôme.* — a. *Début.* — Pneumotyphus, pleurotyphus, angine, arthrotyphus.

b. *État.* — Forme inflammatoire, muqueuse, bilieuse ou gastrique, pulmonaire, hépatique (ictère grave), rénale (urémie aiguë), abdominale (péritonisme), méningitique, cardiaque, splénique.

Forme sudorale : symptômes nerveux, abdominaux, thoraciques, presque nuls; fièvre continue, mais à paroxysmes nettement accusés et suivis de sueurs profuses (Jaccoud).

5° *Par les conditions du terrain et du milieu.* — Enfants, formes bénignes (plaques molles ne s'ulcérant pas); peu de symptômes.

Vieillards, formes insidieuses adynamiques, mortelles.

Femmes enceintes, mort du fœtus, avortement; pronostic favorable pour la mère.

États pathologiques divers (*forme typho-malarienne*, etc.).

Forme spéciale suivant les pays (Herzégovine, etc.).

E. Complications. — 1° *Début.* — Épistaxis, prélude des formes hémorragiques, angines, pneumotyphus, etc.

2° *État.* — Angine ulcéreuse, muguet, épigastralgie, vomissements incoercibles, ictère (angiocholite légère ou ictère grave).

Hémorragies intestinales précoces, purement congestives, sans gravité ; à la fin du 2e septénaire, graves, mort rapide dans le collapsus, avec signes d'hémorragie interne, pas de sang rejeté à l'extérieur, ou bien signes d'hémorragie grave, non immédiatement mortelle, sang rutilant ou ressemblant à de la poix, jusqu'à 1 000 grammes, ou bien enfin hémorragie peu abondante ; le pronostic n'est pas fatal, mais souvent la mort survient du fait de l'hémorragie ou d'une perforation intestinale suivant de près.

Perforations intestinales. — Au niveau de l'iléon, près de la valvule iléo-cæcale, le plus souvent unique, à la suite d'efforts de vomissements, de purgations intempestives, elles apparaissent au 3e, 4e, 5e septénaire; deux formes : début brusque avec cortège symptomatique bruyant (douleur atroce dans la fosse iliaque, rétraction des muscles abdominaux, état syncopal, puis signes de péritonite septique aiguë), — ou bien forme latente (petitesse du pouls, et hypothermie), due à l'état de prostration du typhique et à son peu de réaction; mort rapide en 48 heures.

Laryngites, laryngotyphus (ulcérations, œdème de la glotte), *congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie.*

Myocardite aiguë, aboutissant le plus souvent au collapsus et à la mort.

Hématuries, rétention d'urine, *néphrite typhique.*

Délire, phénomènes convulsifs, méningitiques. Pseudo-maladie de Landry.

3° *Déclin et convalescence.* — En dehors des complications de la période précédente qui continuent à évoluer, vomissements incoercibles, infection biliaire (angiocholite, cholécystite simple ou suppurée).

Phlegmatia alba dolens (8 ou 15 jours après la chute de la température; début brusque par ascension thermique, œdème rosé douloureux de la jambe, guérison).

Artérite typhique (aortite, artérite des membres, suivie de gangrène).

Abcès du poumon, gangrène pulmonaire, tuberculose, pleurésies purulentes et tuberculeuses.

Orchite, *paralysies* (paraplégies, paralysies ascendantes, paralysies avec troubles intellectuels [maladie de Foville] aphasie, affaiblissement intellectuel).

Otite, parotidite, thyroïdite, ostéopériostite et arthrite. Ruptures, hémorragies et abcès musculaires. Abcès, furoncles, gangrènes, escarres de la peau.

4° *Séquelles.* — Affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire, folie passagère ou chronique, réveil de l'hystérie, sclérose en plaques.

Artérite chronique (sclérose cardiaque, rénale, hépatique). Ulcère simple, dilatation de l'estomac, lithiase biliaire. Vergetures, lésions osseuses et articulaires, surdité.

F. Terminaisons et Pronostic. — Le plus souvent guérison, surtout si le traitement a été judicieusement conduit; gravité variable suivant épidémies, état du sujet, milieux, âge, etc.

Mort; fréquence : 20 p. 100 des cas; causes : intoxication, accidents localisés (perforations et hémorragies intestinales, myocardite, etc.), infections surajoutées; mort subite, à la fin de la période d'état; pathogénie obscure, réflexe intestinal (Dieulafoy) ou myocardite (Hayem).

G. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif.* — Au début, difficile; se baser sur l'invasion progressive des symptômes, l'état de prostration et de stupeur, la céphalée, la marche de la température; puis sur la tuméfaction de la rate, la diarrhée fétide et

abondante, le ballonnement du ventre, les taches rosées, le pouls dicrote, etc.

2° *Diagnostic bactériologique.*— Recherche du bacille d'Eberth dans le sang de la rate, les urines, les fèces, dans le *sang veineux*. On retire de la céphalique 3 centimètres cubes environ de sang, que l'on ensemence dans 500 centimètres cubes de bouillon (*hémoculture* : J. Courmont). Conradi retire le sang (quelques gouttes) du lobule de l'oreille et l'ensemence dans de la bile de bœuf, peptonée et stérilisée.

Diazo-réaction de l'urine : on ajoute à 2 c. c. 1/2 d'urine une quantité égale d'une solution d'acide chlorhydrique à 50 p. 1000 saturée d'acide sulfanilique et deux gouttes d'une solution de nitrite de soude à 1 p. 200. Une dizaine de gouttes d'ammoniaque ajoutées à ce mélange, agité au préalable, provoque la formation d'un anneau rouge. Cette réaction s'observe aussi dans d'autres maladies fébriles.

Spléno-diagnostic de Vincent : en inoculant au malade 2 c. c. d'autolysat concentré de bacilles d'Eberth, s'il s'agit de fièvre typhoïde, il y a consécutivement une réaction splénique se mesurant par une augmentation de la matité de la rate de un à deux centimètres, dans ses diamètres.

Séro-diagnostic de Widal, basé sur le pouvoir agglutinatif du sérum des typhiques en présence des cultures de bacille d'Eberth.

3° *Diagnostic différentiel* avec les états typhoïdes. — *a*. Début brusque (embarras gastrique fébrile, fièvres paratyphoïdes, grippe, typhus, fièvre palustre continue, fièvre de Malte, ostéomyélite aiguë à la période médicale, méningite cérébro-spinale);

b. Début insidieux (fièvre prétuberculeuse, granulie, méningite tuberculeuse, péritonite tuberculeuse aiguë, fièvre présyphilitique contemporaine de la roséole, endocardite ulcéreuse).

H. Traitement. — I. **Bains froids.** — La *méthode systématique de Brand* consiste à donner un bain d'une durée de dix à quinze minutes, à la température de 20°, toutes les trois heures, jour et nuit, si la température rectale du malade atteint ou dépasse 39°. Cette méthode est trop rigoureuse et ne convient qu'aux cas graves. Il est possible de la modifier utilement en laissant un peu de repos aux malades et en donnant des bains moins froids, les bains trop froids pouvant être parfois nocifs pour le cœur et les poumons. Deux principes doivent servir de guide dans la balnéation des typhiques : 1° il faut baigner dès le début (une fièvre typhoïde, baignée avant le cinquième jour, guérira sans complication, au dire de Brand); 2° déterminer le nombre de bains en se basant non seulement sur la température, mais sur les *urines* (tout malade qui urine beaucoup guérit, d'après Liebermeister).

Manquat, résumant l'état de la question, conseille de donner les premiers bains à 32° ou 33°, d'abaisser progressivement la température jusqu'à 28°, le malade une fois dans l'eau, puis, suivant les résultats obtenus, de débuter par des bains à 32°, 31° ou 30°, abaissés en cinq minutes jusqu'à 28°, 27°, 26° et 25°. Il conseille en outre, comme dans la méthode de Brand, de faire des affusions froides à 10-15° sur la tête du patient, recouverte d'une compresse. La durée du bain est de quinze minutes. Au sortir du bain, on met le malade, sans l'essuyer, dans une couverture chaude, ensuite dans son lit également chauffé. Dans l'intervalle des bains, sac de glace sur la tête, gaze humide froide sur le ventre. Faire boire les malades après les bains et entre les bains (*lait tiède, eau bouillie* ou *d'Evian*). En général, prescrire les bains toutes les trois heures, mais en laissant le malade au repos de dix heures du soir à quatre heures du

matin. Contre-indication des bains dans l'*hémorragie* et dans la *perforation intestinales*.

II. **Sérothérapie et bactériothérapie.** — Chantemesse a présenté un *sérum* provenant de chevaux immunisés avec de la toxine typhoïdique : l'injection de 10 centimètres cubes au début de la maladie serait à répéter dans les huit jours en cas d'élévation thermique persistante.

Certains auteurs, entre autres Courmont, Rochaix, Vincent ont préconisé le traitement par des lavements ou l'injection de cultures de bacilles d'Eberth tués par la chaleur à 50° ou par l'éther. Metchnikoff, Besredka, Nègre accordent la préférence aux bacilles vivants. Toutes ces méthodes sérothérapiques et bactériothérapiques ne sont malheureusement pas au point et les résultats obtenus sont loin d'être certains.

I. Prophylaxie. — Faire bouillir ou stériliser l'eau de boisson; éviter l'ingestion de fruits ou de légumes crus, etc., désinfecter les linges souillés, les selles, les urines des typhiques.

Pratiquer la *vaccination antityphoïdique*. Il existe plusieurs vaccins. Les premiers en date sont ceux de *Whrigt* qui se servait de cultures de bacilles typhiques en bouillon peptoné tuées par un chauffage d'une heure à 53° et additionnées de lysol. Le vaccin de *Chantemesse* est, comme ceux de Wrigt, un vaccin *chauffé* : on utilise des cultures sur gélose chauffées à 56° pendant 45 minutes et additionnées de crésol. Les vaccins de *Vincent* sont de deux ordres : le *vaccin bacillaire polyvalent* contenant plusieurs races de bacilles d'Eberth et deux races de bacilles paratyphiques tués par l'*éther*; le *vaccin autolysé polyvalent*, où les corps des bacilles sont soustraits par émulsion et centrifugation, et où la stérilisation est encore faite par l'*éther*.

Par suite de la fréquence inusitée au cours de la guerre de 1914-1917 des infections paratyphiques se manifestant malgré la vaccination antityphoïdique, Vincent a préparé un *vaccin triple* T. A. B, c'est-à-dire à la fois antityphoïdique et antiparatyphoïdique A et B.

Les injections sont au nombre de quatre pratiquées à 8-15 jours d'intervalle.

1re injection : 1 c. c. 1/2; 2e injection : 2 c. c.; 3e injection : 2 c. c.; 4e injection: 2 c. c.

XIII. — FIÈVRES PARATYPHOIDES.

A. Définition. — Les fièvres paratyphoïdes sont considérées actuellement comme des affections des plus banales. Elles ont fait l'objet de nombreux travaux (Achard et Bensaude, Widal et Nobécourt, Schottmüller, Brion et Kayser, Netter, Ribadeau-Dumas, Sacquépée, Carles, Rimbaud, Thoinot et Ribierre, etc.) qui dans leur ensemble en fixent le tableau clinique. La maladie revêt en général l'allure d'un embarras gastrique fébrile ou d'une fièvre typhoïde légère avec le cortège de leurs symptômes communs et relève de l'infection par les bacilles paratyphiques.

B. Étiologie. — Il y a lieu d'incriminer trois facteurs importants :

1° L'*eau*, qui, comme pour la fièvre typhoïde, peut être l'origine d'épidémies ;

2° Les *viandes* : pâtés, galantines, charcuteries, saucisses, viandes avariées;

Les *gâteaux* de semoule ou à la crème;

3° Les *porteurs de germes*; dans la guerre de 1914-1917, où les fièvres paratyphoïdes ont été extrêmement communes, on est enclin à penser que les Allemands, grands mangeurs de saucisses et de

charcuterie, ont joué ce rôle dans les contrées traversées par eux.

Microbiologie. — Les agents microbiens sont les *bacilles paratyphiques*. Le paratyphique A se rapproche du bacille d'Eberth, tandis que le paratyphique B a des caractères rappelant ceux du colibacille. Ils ne prennent pas le Gram, n'ont pas de spores, troublent le bouillon et ne liquéfient pas la gélatine. Ils ne coagulent pas le lait, ne donnent pas d'indol, etc. Ils paraissent avoir des affinités avec les *salmonelloses* (Lignières) : bacille de la peste des rats de Danysz; bacille de la psitaccose; bacille typhi murium de Löffler; bacille de la septicémie des veaux de Thomassen; bacille du Hog-choléra; bacilles des empoisonnements alimentaires, dont les *bacilles du type Gärtner* atteignent aussi l'organisme humain.

C. Symptômes et Marche. — Bien que les formes des paratyphoïdes soient le plus souvent multiples et différentes d'aspect, on peut décrire une *forme moyenne commune* qui n'a rien d'absolu.

1° *Début.* — Brusque (céphalée intense, douleurs lombaires, courbature générale, fièvre, nausées) ou insidieux.

2° *Période d'état.* — Marquée par de la fièvre (39°-40°), une langue saburrale, rouge à la pointe et sur les bords, modérément sèche. Faciès plus ou moins vultueux. *Transpirations profuses.* Vomissements et nausées. Gargouillements, sensibilité de la fosse iliaque droite, diarrhée légère. *Splénomégalie.* Parfois épistaxis et taches rosées lenticulaires. Rashs.

Etat général bon. Prostration dans les formes prononcées. Insomnie. Ictère dans quelques cas. Herpès labial. *Courbe thermique variable, fréquemment irrégulière* : en général la période fébrile est de courte durée et se termine brusquement.

3° *Convalescence.* — Assez longue. Les *troubles gastro-intestinaux* persistent plusieurs semaines. Les rechutes ne sont pas rares.

4° *Complications.* — Les *perforations intestinales* sont rares, mais on a pu en observer. Les *hémorragies intestinales*, peu abondantes d'ordinaire, surviennent quelquefois entre le quinzième et le vingtième jour.

On a signalé aussi, en hiver et au printemps, des *complications pulmonaires* (broncho-pneumonies et spléno-pneumonies). Quelques cas de *myocardite* et d'*endocardite* ont été décrits. L'*ictère*, la *lithiase biliaire*, l'*angiocholécystite* sont également des complications possibles, de même que les *phlébites* et les *périphlébites*.

En dehors de la forme moyenne commune, il existe des formes, assez dissemblables d'allure, pouvant donner le change avec la *grippe*, le *paludisme*, la *fièvre* de *Malte*, l'*appendicite*, la *méningite*, etc., et surtout avec la *fièvre typhoïde* proprement dite.

D. Anatomie pathologique. — *Localisations ulcéreuses sur le gros intestin*, intéressant parfois l'intestin grêle. Rate hypertrophiée.

E. Diagnostic. — 1° *Diagnostic clinique.* — L'absence de stupeur marquée, les signes intestinaux atténués, l'irrégularité de la courbe thermique (ondulations à pointe à clochers, à courts plateaux), les transpirations profuses, l'herpes labial, la notion d'une vaccination antityphoïdique antérieure, la rareté des complications feront plutôt penser à une fièvre paratyphoïde qu'à une fièvre typhoïde vraie. Les autres affections citées plus haut présenteront quelquefois un ou deux symptômes typiques différentiels.

2° *Diagnostic de laboratoire.* — Dans la majorité des cas, les examens de laboratoire donneront, seuls, la clé du diagnostic.

L'*hémoculture*, suivie de réensemencement, permettra l'identification des microbes.

Le *séro-diagnostic d'agglutination*, spécifique pour chaque bacille, à l'aide de quelques gouttes de sérum du malade et d'une culture jeune de bacilles paratyphiques, est également un moyen précieux. Un Eberth-sérum n'agglutine aucun des bacilles paratyphiques. Un Para A — sérum agglutine le paratyphique A mais non le paratyphique B ; inversement un Para B — sérum agglutine le paratyphique B, exceptionnellement le type Gärtner, mais non le paratyphique A.

L'*examen bactériologique* des selles, des urines, du pus et de l'expectoration, du liquide céphalo-rachidien est plus délicat.

Il en est de même de *la diazo-réaction* et de la *réaction de fixation*.

F. Traitement. — 1° *Traitement prophylactique*. — Mêmes précautions qu'en cas de fièvre typhoïde. Surveillance de l'eau, des aliments, des selles, des urines, des porteurs de germes, etc.

Vaccination antiparatyphoïdique. — Les sujets vaccinés avec un vaccin exclusivement antityphoïdique restent exposés aux paratyphoïdes. Aussi est-il nécessaire chez ces sujets de pratiquer une vaccination paratyphoïdique A et B complémentaire.

Vaccin de Vincent antiparatyphoïdique : 1e injection, 1 c. c. 1/2 ; 2e injection, 2 c. c. ; 3e injection facultative, 1 c. c. 1/2 ; chaque injection à huit jours d'intervalle.

On a vu plus haut que, chez les sujets non vaccinés contre la fièvre typhoïde et les infections paratyphoïdiques, il convenait d'appliquer la vaccination triple T. A. B. A cette place, il est intéressant de signaler, à la suite de l'observation de Chantemesse, que les individus atteints de fièvre typhoïde franche

ne contractent pour ainsi dire plus jamais cette maladie et échappent en outre aux affections paratyphoïdes. Il semblerait donc que la fièvre typhoïde franche n'est pas due uniquement au bacille d'Eberth, mais aussi à l'association de ce bacille avec les bacilles paratyphiques.

2° *Traitement spécifique.* — En dehors du traitement par les colloïdaux, l'urotropine, l'iode, etc., on a préconisé l'usage des vaccins (Lenglet). Quelques résultats ont été obtenus, mais ils ne sont pas probants.

3° *Traitement symptomatique.* — Balnéothérapie dans les formes prononcées. Antipyrétiques.

XIV. — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE.

A. Définition. — Maladie infectieuse, se rapprochant de la fièvre typhoïde par les symptômes généraux, et des fièvres éruptives par un exanthème assez particulier.

B. Étiologie. — Maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, dont le microbe spécifique n'est pas encore connu, malgré les recherches de ces dernières années (Streptobacille de Hlava, granules et filaments de Thoinot, diplocoque de Dubief et Brühl, corpuscules de Toussaint, analogues à ceux de Négri dans la rage, etc.).

La *contagion* se fait par le contact direct, par le séjour dans les pièces qu'ont habitées, même une seule nuit, les typhiques (vagabonds); se fait aussi par linges, vêtements, objets, qui paraissent rester imprégnés et pouvoir communiquer la maladie pendant longtemps, *un an* au moins. Le *pou de corps* semble être l'agent vecteur du contage.

Les *causes prédisposantes* sont l'encombrement et la misère : typhus des camps et des armées, des prisons, fièvre de famine.

C. Symptômes et Marche. — *Incubation.* — De 5 à 21 jours, 12 jours en moyenne.

Invasion. — Parfois insidieuse, avec prodromes, le plus souvent brusque; le malade est pris en quelques heures de malaise, courbature, céphalée violente, fièvre, quelquefois vomissements.

Période d'état. — *Fièvre* à 40° ou 40°,5, se maintenant à ce niveau pendant 5 à 6 jours, puis descente légère (1 à 2 degrés) vers le 8e jour, et réascension jusqu'au 12e; ce n'est qu'à ce moment que la défervescence brusque annonce la convalescence.

Langue sale, recouverte d'un enduit épais; puis elle se sèche, se racornit, se fendille; bouche et pharynx desséchés; sensation de soif.

Symptômes respiratoires : congestion des bases pulmonaires, qui dure jusqu'à la défervescence.

Symptômes nerveux : d'abord céphalalgie, puis *torpeur intellectuelle*, sommeil pénible, quelquefois. délire actif, carphologie et tremblement.

Pouls à 110° ou 120°.

Éruption apparaît du 4e au 5e jour, peut être très fugace et passer inaperçue.

Dans la majorité des cas, elle rappelle l'aspect de la rougeole; marbrures de coloration peu foncée, à contours irréguliers et mal dessinés, et, de plus, macules arrondies, sans relief, à bords mal définis, d'une coloration rouge vif ou seulement rosée. A un moment donné, ces *pétéchies* prennent un aspect ecchymotique rappelant le purpura.

Siège de l'éruption: aux poignets, aux aisselles, à l'épigastre, quelquefois généralisée.

Durée : persiste pendant 10 à 15 jours.

L'évolution normale dure 15 jours environ; mais il y a :

Formes légères, avec symptômes à peine marqués.

Formes graves : forme inflammatoire avec fièvre, céphalée violente, excitation cérébrale.

Forme ataxique, adynamique avec dépression nerveuse considérable, prostration.

Ces formes peuvent amener rapidement la mort.

Enfin, *forme sidérante*, qui amène la mort en quelques heures ; elle s'observe surtout chez les individus surmenés, les soldats en campagne.

La mortalité est en moyenne de 20 p. 100.

D. Complications. — Fréquentes et souvent graves. *Bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie*, pouvant mener à la gangrène pulmonaire.

Laryngite ulcérative, suppurations diverses, se montrant au cours du 2e septénaire.

E. Anatomie pathologique. — Congestion plus ou moins intense des viscères. Intégrité de l'intestin. Suffusions sanguines sur la muqueuse des bronches, congestion du poumon, quelquefois véritable splénisation, surtout aux sommets.

Rate généralement hypertrophiée. Foie et reins congestionnés.

Méninges congestionnées, hypérémiées.

F. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif*. — Facile au cours d'une épidémie. Très difficile lorsqu'il s'agit de cas isolés ou du début d'une épidémie.

2° *Diagnostic différentiel*. — Avec la *fièvre typhoïde* ; dans celle-ci, le début est plus insidieux, la courbe thermique plus régulière, l'évolution plus longue, mais pendant les premiers jours, le diagnostic peut être impossible (ne peut se faire que par le séro-diagnostic, mais celui-ci est infidèle les premiers jours).

Le *typhus récurrent* se distingue par un début plus brusque, et par la présence dans le sang du Spirochœte d'Obermaïer.

La *rougeole* offre la précocité de l'éruption, l'exten-

sion à la face, le début par catarrhe respiratoire et oculaire.

Le diagnostic avec la *pneumonie* et l'*infection purulente* ne peut pas faire hésiter longtemps.

G. Pronostic. — La mortalité varie suivant les épidémies et suivant le terrain ; elle est en moyenne 20 p. 100; elle peut être de 7 p. 100; au contraire, 90 p. 100 dans la guerre de Crimée.

Le pronostic se fonde sur l'état des différents organes, cœur, poumon, rein, et surtout système nerveux. Le relâchement des sphincters, le myosis, le tremblement des extrémités, l'éruption confluente indiquent la gravité, ainsi que les complications.

H. Traitement. — 1° *Prophylactique*. — Isolement des malades et précautions antiseptiques des infirmiers et médecins.

Rechercher les causes possibles (habitation, vêtements, phtyriase et faire une désinfection sévère.

2° *Curatif*. — Balnéation froide et médicaments antithermiques. Toniques, alcool, champagne. Diète lactée; si défaillance du cœur, injections d'éther et de caféine.

XV. — TYPHUS RÉCURRENT.

A. Définition. — Maladie infectieuse, contagieuse, caractérisée par un type fébrile spécial et par la présence dans le sang d'un microorganisme particulier, le spirochœte d'Obermaïer.

B. Étiologie. — Jamais observé en France, il se rencontre surtout en Russie et en Irlande. Ce sont des foyers d'où peuvent partir des manifestations épidémiques observées, en certaines années, dans divers points de l'Europe ou de l'Amérique.

Cause efficiente. — Spirochœte d'Obermaïer, fila-

ment disposé en spirale, très mobile, long de 12 à 40 μ, très facilement visible sans coloration, sur du sang frais ou desséché. On le trouve dans le sang d'une piqûre pratiquée au moment des accès fébriles.

La *contagion* se fait par le contact fréquent et prolongé, et par les vêtements, objets usuels, appartements, et peut-être par les parasites, puces ou punaises, passant d'un individu à l'autre.

Causes prédisposantes. — Mauvaises conditions hygiéniques, misère, malpropreté.

C. Symptômes et Marche. — Début brusque, sans prodromes accusés. Tout à coup, frissons violents, courbature généralisée, douleurs vives à la tête et aux membres, nausées, vomissements. Peau sèche, chaude; pouls fréquent 100° à 120°; langue humide, abdomen peu ballonné, ni diarrhée, ni constipation, mais rate volumineuse, foie douloureux, souvent hypertrophié; légère dyspnée, congestion pulmonaire; parfois ictère, mais sans décoloration des matières fécales.

La fièvre se maintient à 40°, 41°, 42° pendant 5 à 7 jours, avec légère rémission matinale; puis, brusquement, sueurs abondantes, la température redescend à la normale. Le malade se sent guéri, l'appétit revient.

Tout va bien pendant 5 à 6 jours; puis *rechute*, avec tous les mêmes symptômes, mais durée moins longue (3 à 5 jours); puis nouvelle guérison, en général définitive; quelquefois une 3e et même une 4e rechute.

Pendant tout le temps, il n'y a aucune torpeur intellectuelle, l'intelligence reste normale.

L'urine est en quantité normale pendant les attaques, mais l'urée est augmentée.

La guérison est la règle, mais la mort peut sur-

venir par complication, rupture ou abcès de la rate, pneumonie, myocardite.

Quelquefois autres complications, suppurations diverses, escarres, hémorragies diverses, infections secondaires.

Chez la femme enceinte, avortement et mort du fœtus.

On décrit une forme ordinaire, une *forme syncopale* due à la myocardite, une *forme bilieuse typhoïde* toujours grave, aboutissant à la prostration, à l'adynamie, aux complications pulmonaires et à la mort.

D. Anatomie pathologique. — Rate hypertrophiée. Par suite de l'augmentation rapide de volume de cet organe, il peut y avoir rupture de sa capsule, avec hémorragies, ou péritonite suppurée.

Foie et reins hypertrophiés.

Myocarde altéré, ramolli, feuille morte.

Parfois suppuration de la moelle des os. Hémorragies des centres nerveux.

E. Diagnostic. — Il repose sur la constatation microscopique du *spirochæte* dans le sang.

Au début, on peut penser à la grippe, à l'embarras gastrique fébrile, mais le début est moins brusque.

La forme bilieuse peut être confondue avec l'accès bilieux palustre.

F. Pronostic. — Ordinairement bénin. Mort dans 2 à 6 p. 100 des cas, toujours due à une complication.

G. Traitement. — 1° *Prophylactique*. — Isolement des malades. Désinfection des objets, des vêtements, des locaux, etc.

2° *Curatif*. — Antithermiques et toniques ; il n'existe pas encore de traitement spécifique.

XVI. — FIÈVRE JAUNE.

A. Définition. — Maladie infectieuse, contagieuse, épidémique, caractérisée par un état typhoïde prononcé, une teinte ictérique des téguments et des vomissements noirs.

Synonymes : *typhus amaril*, *typhus icteroae*, *vomito negro*.

B. Étiologie. — Endémique en Amérique, dans le golfe du Mexique, dans les Antilles, sur la côte du Brésil, et en Afrique, Sénégambie, Sierra Leone, mais elle peut présenter des expansions épidémiques jusqu'en Europe.

Se développe surtout dans les villes maritimes, dans les quartiers malpropres, encombrés, misérables. Ne dépasse pas une certaine altitude (500 mètres).

Influence des saisons, surtout en été.

Influence des races. Les Nègres sont presque indemnes; les Européens arrivant dans les pays infectés contractent presque tous la maladie, mais sont immunisés par une première atteinte; les individus non frappés reçoivent l'immunité par suite du séjour dans un pays infecté.

Propagation par voie maritime ou fluviale, les navires restent longtemps imprégnés.

Propagation par le contact des malades, les vêtements portés par ceux-ci; par l'intermédiaire des moustiques; l'eau, les aliments, l'air pourraient transporter la maladie.

Agent pathogène pas encore connu, malgré les recherches de Sanarelli. On a décrit successivement un sporozoaire, un streptocoque, un bacille ressemblant au colibacille. On sait à peu près sûrement aujourd'hui que le moustique de l'ordre des Culex, le *stegomya fasciata* transporte le virus inconnu de

la fièvre jaune (virus filtrant) et contamine l'homme par ses piqûres.

C. Symptômes et Marche. — ***Incubation.*** — De 2 à 6 jours.

Début. — *Insidieux*, par courbature, céphalalgie, anorexie, fétidité de l'haleine, ou *brusque* par violent frisson, ascension rapide de la fièvre à 40°, *douleur lombaire intense* (coup de barre), avec sensation de constriction épigastrique, douleurs dans les membres et céphalalgie. La face et les yeux s'injectent, la peau prend une teinte acajou; langue humide, mais saburrale et tuméfiée, nausées, vomissements, *constipation*.

Période d'état. — Caractérisée par les grands symptômes, elle survient 3 ou 4 jours après le début,

La température s'abaisse à 38°, progressivement en lysis, ou brusquement.

L'*ictère* apparaît au 3e jour, plus ou moins foncé, débute par les conjonctives, puis se généralise rapidement (ne disparaît que 3 ou 4 semaines après l'entrée en convalescence), coloration jaune acajou, et pigments dans les urines. Les selles restent colorées. La peau peut présenter de nombreuses éruptions, surtout du purpura.

L'*hématémèse* apparaît aussi vers le 3e ou 4e jour. Les vomissements, bilieux les premiers jours, prennent une teinte noirâtre, marc de café ou goudron (*vomito negro*). Parfois, autres hémorragies.

État typhoïde. — La température remonte à 39 ou 40°, il y a délire bruyant, état ataxique et quelquefois accès éclamptiques. Constipation ou diarrhée, selles mélæniques. Ventre sensible, ballonné. Urines diminuées de volume. Urée diminuée, albuminurie presque constante.

Terminaison. — Entre le 6e et le 10e jour.

1° Mort dans le collapsus, avec hyperthermie ou hypothermie.

2° Guérison, s'annonçant par des phénomènes critiques, sueurs abondantes, diarrhée, polyurie, chute brusque de la température. Bientôt l'appétit renaît, mais l'ictère peut persister pendant 3 ou 4 semaines.

D. Complications. — Adénites, gangrènes de la peau ou des muqueuses, néphrite aiguë; quelquefois complications médullaires se traduisant par paraplégie.

E. Anatomie pathologique. — Coloration jaune des téguments et des viscères, qui présentent souvent des suffusions hémorragiques.

Dégénérescence du foie, qui est mou, diminué de volume, cellules altérées, granuleuses.

Myocarde décoloré, flasque.

Enfin, engorgement des plaques de Peyer.

F. Diagnostic. — En général facile.

L'*ictère grave primitif* reproduit exactement les mêmes symptômes, mais pas de contagiosité.

Les *accès pernicieux palustres* ont de l'analogie, ils diffèrent par rapidité de l'accès, absence de douleurs, tuméfaction de la rate.

Fièvre bilieuse hémorragique : pas de douleurs violentes au début, pas d'autres hémorragies que l'hématurie. Rate tuméfiée, l'examen du sang montrera l'hématozoaire de Laveran.

G. Pronostic. — Dépend de la marche, de la gravité ; il y a des formes légères, qui guérissent facilement ; des formes graves, qui ne pardonnent pas (mortalité moyenne, 14 p. 100 des cas).

Comme pour l'ictère grave, la perméabilité rénale a une grande importance au point de vue de la guérison.

H. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Les navires

venant des rivages infectés doivent être soumis à l'observation (quarantaine de neuf jours), puis à une désinfection rigoureuse.

Dans les pays infectés, séjour sur les hauteurs.

Désinfection des habitations, des vêtements, des objets, et des déjections des malades.

Chasse aux moustiques ; suppression des eaux stagnantes, destruction des larves par le pétrole, moustiquaires.

2° *Curatif*. — Il n'existe pas de traitement spécifique ; aussi le traitement est uniquement symptomatique.

Glace, boissons gazeuses contre les vomissements.

Bains froids, contre l'hyperthermie.

Purgatifs légers, toniques (alcool, quinquina), régime lacté absolu, pour maintenir la fonction rénale, qui doit être observée tous les jours par l'examen des urines.

Ether, caféine dans les cas de dépression.

XVII. — CHOLÉRA ASIATIQUE.

A. Définition. — Maladie infectieuse, épidémique, contagieuse, due à un microorganisme spécial, caractérisée par des symptômes digestifs, vomissements et diarrhée, et par un état spécial nommé *algidité*.

B. Historique. — Endémique dans l'*Inde* depuis l'antiquité la plus reculée, mais inconnu en Europe avant le XIXe siècle.

Depuis 1818, il a été importé 8 fois (1818, 1830, 1850, 1865, 1884, 1890, 1892, 1906). L'épidémie de 1892 a été très étendue en Europe. L'apparition du choléra en 1906 s'est faite en Allemagne. La maladie s'est propagée en Russie en 1908 ; depuis, elle n'est pas définitivement éteinte.

La marche des épidémies, parties toutes de l'Inde, se fait en suivant les voies de grande communication, par la Perse, l'Égypte, les bords de la Méditerranée; puis la maladie est transportée de Russie par voie ferrée, vers l'Allemagne et la France, ou de Marseille vers le Nord; elle gagne l'Angleterre par la mer du Nord ou la Manche, enfin l'Amérique.

C. Étiologie. — *Conditions favorables.* — Encombrement. Grandes villes, surtout quartiers malpropres, ruelles humides et sans soleil, pièces habitées par plusieurs personnes. Régions humides, terrains d'alluvions; les régions montagneuses semblent protégées. Chaleur de l'été.

Modes de propagation. — Transport par l'*eau*, que souillent les *matières féeales*, directement ou par les linges, etc.

Aliments contaminés par les mains souillées, etc.

Contage direct en donnant des soins au malade (vomissements, matières fécales).

D. Bactériologie. — *Bacille virgule* de Koch, découvert en 1884.

Pour voir le bacille, prendre un flocon muqueux des selles riziformes (principalement dans les cas de choléra foudroyant, car dans les cas de choléra ordinaire, il y a un grand nombre de bactéries vulgaires qui gênent l'examen); ajouter une goutte de *solution aqueuse légère de violet de méthyle B*, couvrir avec une lamelle et examiner avec l'objectif à immersion. On voit les bacilles colorés et ayant conservé leurs mouvements propres.

Cultures. — Elles se font en diluant le flocon muqueux dans l'eau distillée, en ensemençant sur bouillon ou sur agar.

Sur bouillon, on a, en 24 heures, une pellicule blanchâtre superficielle.

Sur agar, on a un petit disque élevé et 1 ou 2 cercles concentriques.

Bacille. — Longueur 1 1/2 à 2 1/2 μ; largeur 0,3 μ; recourbé en arc (bacille virgule), mais parfois droit.

Si mauvaises conditions de culture, on obtient des *filaments ondulés.*

Enfin, 3e forme, *bactérie courte.*

Mais les trois formes, inoculées aux animaux, donnent également le choléra.

Réaction chimique. — Par addition d'un centimètre cube d'acide sulfurique dans une culture ensemencée depuis quelques heures, on obtient, après quelques minutes, une *coloration rouge*, dont l'intensité croît pendant une demi-heure, c'est le *choléra-roth* (Koch).

Vitalité du bacille. — 1° *Dans les matières fécales*, elle ne paraît pas dépasser 2 à 3 jours. — 2° *Dans la terre*, le bacille semble devenir plus résistant, en passant à l'état de bacille aérobie. — 3° *Dans les eaux stagnantes*, il vivrait très longtemps (plusieurs mois).

E. Symptômes. — 1° ***Incubation.*** — Elle varie, comme durée, de quelques jours (5 à 6) à seulement quelques heures (4 à 5).

2° ***Prodromes.*** — Les phénomènes prodromiques sont : courbature, abattement, anxiété respiratoire et surtout troubles intestinaux ; *diarrhée prémonitoire* avec coliques, selles bilieuses, puis séreuses ; soif vive, mais pas de fièvre ; aussi le malade continue-t-il, le plus souvent, à vaquer à ses occupations, et comme le bacille existe déjà dans les selles, il devient ainsi un agent de dissémination.

Durée de cette période : 2 à 3 jours.

Puis le choléra va évoluer avec ses 3 périodes.

3° ***Période phlegmorragique.*** — Caractérisée par 3 phénomènes : diarrhée, vomissements, crampes.

Diarrhée. — Sauf dans les cas de choléra sec. Débute en général la nuit ; selles abondantes et pro-

fuses ; c'est le flux intestinal ; le malade évacue en 2 ou 3 garde-robes le contenu de son intestin, puis les selles se multiplient, leur quantité atteint 6 à 7 litres dans les 24 heures. D'abord fécaloïdes au début, puis bilieuses, elles deviennent bientôt séreuses, sans odeur ; liquide aqueux, incolore, dans lequel nagent des flocons blanchâtres, comparés à des grains de riz (selles riziformes) et formés par des débris épithéliaux.

Vomissements. — Ils apparaissent après la diarrhée, soit spontanés, soit accompagnés de douleurs atroces, *hoquets*, crampes ; ils sont constitués par des matières aqueuses ; favorisés par les boissons chaudes, calmés par les boissons glacées.

Crampes. — Surtout chez les sujets vigoureux ; siègent d'abord aux mollets, mais peuvent se généraliser et atteindre le diaphragme. Très douloureuses, non continues, elles surviennent par intervalles et durent quelques secondes.

Autres symptômes. — Anorexie complète, soif vive, insatiable, peau sèche, refroidissement des extrémités ; température à 37 ou 38° ; pouls fréquent, filiforme ; voix éteinte, faciès grippé.

Durée de cette période : 24 heures.

4° ***Période algide.*** — Tous les phénomènes s'accentuent, sauf les vomissements et la diarrhée.

Peau plombée, extrémités cyanosées, plaques bleuâtres à la peau, tronc et membres recouverts de marbrures ; le malade se cadavérise ; le visage devient méconnaissable : nez effilé, joues creusées, yeux cerclés de noir, profondément enfoncés dans les orbites ; céphalée, bourdonnements d'oreilles, vertiges, éblouissements ; la voix devient grêle et s'éteint.

Mais surtout *syndrome de l'algidité* : hypothermie axillaire (36, 34, 32), tandis qu'il y a élévation de la

température rectale (38, 39) ; disparition de la circulation ; le pouls, très rapide, à 120, est filiforme, puis il cesse d'être perçu ; les contractions cardiaques s'accélèrent, mais diminuent d'énergie ; il y a tendance progressive au collapsus. Anurie ; il n'y a aucune émission d'urine ; cependant, la sonde peut en trouver quelques grammes dans la vessie.

Autres symptômes. — Dyspnée intense (toxique), irrégulière, saccadée.

L'*aphonie* devient complète ; *coma*, sans perte de connaissance, ou plutôt torpeur, avec état cadavérique.

5° ***Période de réaction.*** — Elle se produit si le malade résiste à l'algidité et présente 3 aspects principaux :

Réaction régulière. — Tous les phénomènes s'amendent, la diarrhée et les vomissements cessent, ainsi que les crampes. Le malade urine, le pouls se relève, l'adynamie s'atténue ; si la fièvre ne se montre pas, la convalescence va se faire, et le malade reviendra à la santé en 10 à 15 jours.

Réaction irrégulière. — Il y a des alternances de progrès vers l'amélioration et de retour à la période algide ; la respiration ne s'améliore pas ; enfin, le malade tombe dans un état typhoïde, bientôt suivi de mort.

Réaction congestive. — Avec méningo-encéphalite ; la réaction dépasse son but ; il se fait des fluxions congestives sur les différents organes, mais principalement sur les centres nerveux. Congestion de la face ; œil rutilant ; céphalalgie, délire furieux ; contractions brusques des membres ; respiration à type de Cheyne-Stokes ; pouls dur, vibrant, irrégulier ; la mort survient le plus souvent, lorsque l'amélioration ne s'est pas faite, dans les 24 ou 48 heures.

Réaction avec état fébrile du 10e jour. — Reprise de

la fièvre et des phénomènes intestinaux, souvent ictère, mais presque toujours guérison.

Réaction avec érythème choléride. — L'érythème apparaît vers le 8e jour, autour des articulations, sur l'abdomen, le thorax et la face ; il indique presque toujours une marche vers l'amélioration.

F. Formes cliniques. — **I. Choléra bénin.** — Guérit sans atteindre la période d'algidité ; il y a à peine quelques selles riziformes. Cependant, il peut y avoir, pendant la convalescence, des complications et des rechutes.

II. Choléra grave. — 3 variétés. — 1° *Forme foudroyante.* — Tue en 20 heures. Début brusque, sans prodromes ; la température centrale s'abaisse rapidement ; il y a algidité, coma et mort.

2° *Forme galopante.* — Durée plus longue, 4 à 5 jours, mais presque toujours mortelle.

3° *Forme lente.* — La phase phlegmorragique dure 3 jours ; l'algidité est variable ; puis prédominance des phénomènes ataxo-adynamiques ; quelquefois, les malades succombent dans le marasme, malgré la disparition des véritables symptômes cholériques.

G. Complications. — Surviennent surtout au moment de la convalescence.

Infection biliaire. — Elle se traduit par l'ictère.

Infection pulmonaire. — Bronchite, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, surtout chez les sujets âgés.

Néphrite. — Elle peut se montrer seulement à la convalescence, amener anasarque, urémie et mort.

H. Anatomie pathologique. — Cadavre amaigri, desséché ; la température peut atteindre 42°, après la mort ; souvent persistance de mouvements fibrillaires.

A l'ouverture de l'abdomen : péritoine poisseux, anses intestinales agglutinées par une sorte d'enduit qui s'étire en filaments.

Muqueuse stomacale, pâle et ramollie.

Intestin grêle : contenu liquide, inodore, avec flocons blanchâtres; teinte hortensia de la muqueuse.

Foie d'abord exsangue, puis hypertrophié, vésicule distendue de bile.

Rate diminuée de volume.

Reins augmentés de volume; lésions de néphrite aiguë; gonflement et desquamation des tubuli contorti.

Poumons, souvent ecchymoses sous-pleurales, parfois îlots d'atélectasie, lésions de broncho-pneumonie.

Cœur en général sain, ou présentant des ecchymoses sous-endocardiques.

Sang visqueux, déshydraté, épaissi.

Système nerveux, congestion des méninges et du cerveau.

I. Diagnostic. — Avec les *empoisonnements aigus* par l'acide arsénieux, le tartre stibié, le sublimé. Mêmes symptômes, mais commémoratifs, état desquamatif de la muqueuse buccale.

Avec les *intoxications par les champignons, les viandes avariées.* Mêmes symptômes, mais rarement selles riziformes; le diagnostic se fait par céphalalgie, fétidité des selles, strabisme, paralysies de l'accommodation, amblyopie.

Diagnostic au début avec : colique hépatique, péritonite, occlusion intestinale, accès pernicieux algide du paludisme et fièvre typhoïde (séro-diagnostic). La notion d'épidémicité est de grande importance.

Diagnostic de laboratoire. (**Examen bactériologique, séro-diagnostic, etc.**).

J. Pronostic. — Toujours très grave, mais la mortalité varie suivant les épidémies et les condi-

tions de résistance du sujet ; l'alcoolisme, la misère physiologique aggravent encore le pronostic.

Si le malade guérit, la *convalescence* est toujours longue, se complique souvent de dyspepsie, de diarrhée rebelle, quelquefois de paralysies et de troubles de l'intelligence.

K. Pathogénie des symptômes. — Expliquée par Bouchard par l'action du poison cholérique : sur les épithéliums (desquamation, diarrhée, anurie, acholie) et sur les centres nerveux (troubles thermiques, vaso-moteurs, respiratoires).

L. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Cordons sanitaires et désinfection rigoureuse de tout objet provenant des territoires contaminés.

En temps d'épidémie, eau bouillie, aliments très cuits, propreté rigoureuse, désinfection des salles, linges, ustensiles des malades.

2° *Préventif.* — Antiseptiques intestinaux (salol, calomel).

Vaccination anticholérique de Ferran et Haffkine à l'aide de cultures de vibrions cholériques ayant subi plusieurs passages par le péritoine du cobaye.

3° *Curatif.* — Purgatifs antiseptiques.

Contre les vomissements, glace, eaux gazeuses, eau chloroformée.

Contre la diarrhée et les coliques, opium.

Contre les crampes, injections de morphine.

Contre l'algidité, bains chauds, mais surtout *injections de sérum artificiel.* Entéroclyse (Cantani).

A la période de réaction, alcool, et alimentation légère pendant la convalescence.

Essais de sérothérapie (Salimbeni).

XVIII. — CHOLÉRA NOSTRAS.

A. Définition. — Entité morbide bien distincte du choléra indien, généralement bénigne et s'en séparant surtout par deux propriétés négatives : absence de contagion et absence d'extension. D'après ce qu'on sait de son étiologie, le choléra nostras paraît être plutôt un syndrome qu'une entité morbide.

B. Étiologie et Bactériologie. — Il s'observe surtout dans la saison chaude, et dans les contrées méridionales de l'Europe ; cependant il est très fréquent en Angleterre.

Les causes sont : ingestion d'aliments avariés, de fruits verts, ingestion d'eau souillée, empoisonnements par certains sels minéraux, émanations de matières animales ou végétales en putréfaction.

Action du froid humide de la nuit, après une journée chaude.

Bacille isolé par Finkler en 1884, plus épais que le bacille virgule, ne donnant le choléra-roth que tardivement ou pas du tout. — *Bacillus subtilis*, pour Hueppe. — *Bacterium coli*, pour Gilbert et Girode.

C. Anatomie pathologique. — Congestion de la muqueuse gastro-intestinale et quelquefois tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer.

D. Symptômes et Évolution. — Début presque toujours brusque, vomissements et diarrhée.

Dans la *forme bénigne*, *cholérine*, pas de vomissements ; seulement borborygmes et besoins fréquents de défécation : matières d'abord diarrhéiques, puis aqueuses, soif modérée ; durée : de quelques heures à 1 ou 2 jours.

Dans la *forme grave*, vomissements et diarrhée ;

l'état général est touché, ténesme, douleur abdominale, angoisse, matières d'abord brunâtres, puis muqueuses, quelquefois teintées de sang. Sécheresse de la bouche, hoquet, soif intense, faciès grippé, ventre mou, douloureux, membres raidis, prostration, pouls petit; mais en général l'état s'amende au bout de quelques heures; réaction avec sueurs, quelquefois fièvre légère, puis sommeil, convalescence; exceptionnellement, la mort peut survenir par collapsus.

E. Diagnostic. — Facile, par l'ensemble des symptômes, la non-épidémicité et les conditions étiologiques.

F. Traitement. — Médication opiacée et au besoin injections de sérum artificiel.

XIX. — BLENNORRAGIE.

A. Définition. — Maladie infectieuse, causée par un agent pathogène spécial, le *gonocoque* de Neisser, et localisée le plus souvent aux organes génito-urinaires.

B. Bactériologie. — Le *gonocoque* a la forme d'un *diplocoque* présentant l'aspect d'un grain de café; il est mobile; se colore facilement par les solutions de fuchsine, de bleu de méthylène, de violet de gentiane.

Dans le pus, il peut se trouver à l'état libre; dans le sérum, il est le plus souvent dans le protoplasma des cellules épithéliales desquamées, où il est en grande quantité, mais ses éléments sont toujours *distincts* et séparés, il n'envahit jamais le noyau. On peut le cultiver. Il a sa plus grande vitalité à 35°, il la perd facilement par la dessiccation ou la dilution dans l'eau.

La *spécificité* du gonocoque est nettement établie.

Il pénètre dans les cellules et dans les espaces intercellulaires des muqueuses, provoque là des altérations amenant la chute de l'épithélium et une réaction phagocytaire (production de pus). Il envahit les annexes de la muqueuse intéressée, les glandes, les follicules dans lesquels il pullule. Il s'introduit jusque dans le tissu conjonctif sous-muqueux, d'où il peut être entraîné à distance (ganglions, cœur, etc.), par le courant circulatoire.

Infections associées. — *Pseudo-gonocoques*, difficiles à différencier du vrai gonocoque.

Staphylocoques aureus, albus, citreus.

Streptocoques.

Diplococcus subflavus, aureus, citreus.

Exceptionnellement le colibacille.

Ces infections sont primitives ou se produisent secondairement à l'infection gonococcique.

I. Blennorragie des organes génito-urinaires de l'homme. — 1. Blennorragie urétrale aiguë.

A. Étiologie. — Évolution du gonocoque au niveau de la muqueuse urétrale. Le gonocoque n'habite pas normalement l'urètre; il y est importé par des *rapports sexuels*, des instruments ou des linges souillés.

Causes prédisposantes. — Terrain *scrofuleux* ou *lymphatique* favorable au développement et à la persistance de la blennorragie, excès de boisson, multiplicité des rapports, soins de propreté insuffisants, longueur du prépuce.

B. Symptômes. — 1° *Période latente.* — Elle dure 2 à 5 jours, quelquefois 6 ou 7 jours et même davantage.

2° *Période de début.* — Écoulement muqueux, se desséchant sur les bords du méat, qui rougit et se gonfle. La miction devient douloureuse et l'écoulement devient progressivement purulent. Durée : 5 jours à une semaine

3° *Période d'état. — Ecoulement. — Purulent*, jaune, jaune verdâtre, épais, quelquefois sanguinolent, tache le linge, surtout abondant pendant la nuit, continu lorsque le pus est très abondant; il peut troubler l'urine émise dans sa totalité; on y voit des flocons de pus, quelquefois de véritables fausses membranes (écoulements suraigus riches en fibrine). L'écoulement est formé de leucocytes, qui sont infiltrés de gonocoques.

Douleurs. — Peuvent manquer pendant tout le cours de la maladie. Le plus souvent elles sont intenses pendant la miction, les érections nocturnes. Sensation de brûlure, s'irradiant vers le périnée, le rectum. Ces douleurs peuvent être spontanées : elles sont alors sourdes.

Mictions. — Peuvent être difficiles (spasme et gonflement de la muqueuse de l'urètre). Quelquefois véritable rétention d'urine, durant 3 à 4 jours. Quelquefois les mictions sont extrêmement fréquentes, elles sont accompagnées de spasmes douloureux à la fin.

Erections. — Douloureuses, fréquentes, se produisant surtout la nuit. Certains sujets sont dans un état d'érection presque continu (chaudepisse cordée), avec des pollutions et des recrudescences nocturnes.

L'urètre est induré, tuméfié, douloureux à la pression; le méat est rouge; le gland, le prépuce sont souvent rouges, légèrement œdématiés. La prostate peut être tuméfiée et douloureuse.

Quelquefois on observe des traînées de *lymphangite* à la surface de la verge, de l'*adénite inguinale* qui peut suppurer, la *phlébite* de la veine dorsale de la verge.

Ces complications sont dues à des infections secondaires et à la balanite.

Dans les infections intenses, fièvre (38° à 38°,5),

insomnie, dépression morale, amaigrissement, embarras gastrique.

L'écoulement disparaît dans les grandes infections fébriles (fièvre typhoïde, pneumonie) et reparaît après la défervescence.

4° *Période de déclin.* — Au bout de 2 à 3 semaines, le pus devient blanc, muqueux, filant.

Les urines plus claires contiennent encore des filaments pendant longtemps, alors même que la sécrétion urétrale est devenue muqueuse.

Les gonocoques existent en moindre quantité dans l'écoulement. Tous les phénomènes douloureux disparaissent progressivement.

Peu à peu l'écoulement décroît; il disparaît pendant la journée, il n'est plus perceptible que le matin avant la première miction.

De temps en temps, spontanément ou à la suite d'excès alcooliques ou génésiques, *recrudescences* passagères, qui ne durent que 2 à 3 jours.

C. Marche. Durée. — La guérison n'est certaine que lorsque les filaments qui persistent dans l'urine après disparition complète de l'écoulement ne contiennent plus de gonocoques et lorsque ceux-ci ne reparaissent pas après le coït, les excès de boisson ou les injections irritantes intra-urétrales.

La durée de l'affection est très variable; en moyenne 6 à 8 semaines. La période d'état ou de déclin peut être augmentée.

La guérison peut être retardée par les imprudences du malade.

D. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif.* — Il est généralement facile de reconnaître l'*urétrite*. On devra toujours faire la recherche du gonocoque.

2° *Diagnostic différentiel.* — Il repose avant tout sur la recherche du *gonocoque*.

Urétrites dues à la cantharide, à l'iodure de potassium, aux injections irritantes, aux corps étrangers, à l'herpès. Ces urétrites sont dues au staphylocoque surtout, au streptocoque, à certains microcoques.

Urétrite postérieure. — Le diagnostic repose sur les signes d'*urétro-cystite* (fréquence de la miction, ténesme vésico-urétral, hématurie légère à la fin de la miction, douleurs périnéale ou rectale, pollution fréquente).

Mais le diagnostic repose surtout sur l'*épreuve des verres.*

Si l'urine des premiers verres est trouble, et si celle du dernier est claire, la blennorragie n'a envahi que l'urètre antérieur.

Si l'urine du dernier verre est trouble et si elle contient aussi du pus, l'urètre postérieur est atteint.

Pour que cette expérience réussisse pleinement, le malade ne doit pas avoir uriné depuis plusieurs heures.

L'urétrite postérieure se produit ordinairement vers la troisième semaine, c'est à ce moment que l'on devra craindre la propagation aux voies séminales.

Urétrite tuberculeuse. — Écoulement séro-purulent clair, indolent, accompagné de lésions tuberculeuses de la prostate, des vésicules séminales.

Écoulements dus au rhumatisme, à la goutte.

Ecoulements dus aux *chancres intra-urétraux* : Chancre syphilitique, sécrétion séreuse ou séro-purulente. Le chancre simple présente un pus abondant, *sans gonocoque.*

E. Traitement. — 1° *Régime.* — Défense de boissons alcooliques, thé, café. Prendre du lait, tisane.

Pendant la première période, boire beaucoup, si les douleurs sont légères; boire peu, si les douleurs sont intenses.

Porter un suspensoir. Repos.

2° *Traitement interne.* — A la première période, salol ou *bicarbonate de soude* (5 à 6 gr. par jour) associé au salicylate de soude. A la période de déclin, *balsamiques*, *copahu* (5 à 12 gr. de baume), *poivre cubèbe* (10 à 30 gr. par jour), *essence de santal*, le meilleur des balsamiques (2 à 6 gr. par jour).

3° *Traitement local.* — a. *Injections.* — Comme traitement *abortif* : nitrate d'argent 1 p. 50 à 1 p. 30. Injections répétées de résorcine à 1 p. 50 ou de *permanganate de potasse* à 0,15 p. 500. *Pendant la période de déclin*, injections de sulfate de zinc, de sublimé, de résorcine, d'ichtyol. Les injections sont insuffisantes dans les urétrites postérieures.

b. *Lavage au siphon.* — Avec une sonde ou un obturateur, employer des solutions de permanganate à 1/4000 en moyenne ; on peut aussi se servir des *lavages vésicaux* à l'aide d'un bock laveur et d'une canule de Janet.

4° *Traitement spécifique.* — *Vaccins de Wright* à l'aide de cultures chauffées. *Vaccinothérapie antigonococcique* de Cruveilhier, Angemont, Ch. Nicolle et Blaizot. Résultats encore incertains.

2. Blennorragie urétrale chronique.

A. Étiologie. — La blennorragie devient *chronique* à la suite d'infections successives, de fautes d'*hygiène* pendant le traitement, d'*étroitesse du méat*, favorisant la rétention du pus, des *lésions persistantes de l'urètre* et de ses annexes (cowpérite, déférentite, etc.)

Les sujets de tempérament lymphatique, scrofuleux ou arthritique y sont prédisposés.

Exceptionnellement, la blennorragie est chronique d'emblée.

B. Symptômes. — Les malades voient se prolonger indéfiniment l'*écoulement muco-purulent* de la troisième période de la blennorragie aiguë.

Le matin, au réveil, le méat est rouge, agglutiné. En pressant le long du canal, on fait sourdre une goutte de *pus muqueux jaunâtre*, ou blanchâtre, filant, simplement muqueux. C'est la *goutte militaire* ou *matinale*.

Quelquefois, elle se reproduit deux ou trois fois pendant la journée.

Les souffrances sont nulles ou insignifiantes.

Examen de l'urine. — Dans les cas où l'urétrite est postérieure, les mictions peuvent être fréquentes, douloureuses : le toucher rectal permet de constater que la prostate et les vésicules séminales sont hypertrophiées et douloureuses et que la pression provoque un léger écoulement prostatique. Les urines sont troublées par du mucus et des filaments.

Par le *procédé des verres*, on peut savoir si l'urétrite est antérieure ou postérieure. Est-elle antérieure, l'urine du premier verre est trouble, celle du second claire. Est-elle postérieure, l'urine des deux verres est trouble. Les filaments blanchâtres, opaques, lourds, contiennent le gonocoque.

Souvent, à la fin de la défécation, le bol fécal presse sur la prostate et provoque l'expulsion d'un bouchon de mucus.

Examen du canal. — Dans les urétrites chroniques, on devra toujours explorer le canal avec une *bougie à boule olivaire* pour s'assurer de sa perméabilité, car les *rétrécissements* sont un obstacle à la guérison. On pourra exceptionnellement recourir à l'*urétrométrie* et à l'*urétroscopie*, qui sont d'une pratique beaucoup plus difficile et dangereuse.

C. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif.* — Il est fondé sur l'examen des urines, et surtout la consta-

tation du gonocoque dans les filaments de l'urine.

Il sera parfois nécessaire de faire une injection de nitrate d'argent, pour faire réapparaître les gonocoques dans l'écoulement.

2° *Diagnostic différentiel.* — La présence du gonocoque permettra de faire le diagnostic : avec les *urétrites post-gonococciques*, dues à une infection secondaire et très difficiles à guérir; avec certains suintements muqueux, incolores, non contagieux (*urétrorrhée*) persistant indéfiniment après la guérison de la blennorragie.

D. Traitement. — Les *lavages* au permanganate de potasse à 1 p. 400 ou 1 p. 2000 ou au sublimé à 1 p. 15 000 ou 1 p. 20 000 réussissent dans les blennorragies chroniques sans infiltration profonde des tissus sous-muqueux.

Instillations, avec la sonde et la seringue de Guyon, d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 50.

Instillations de corps gras, dans lesquels on a incorporé des substances antiseptiques.

Crayons médicamenteux, bougies médicamenteuses, passage de béniqués.

3. **Propagation et complications de la blennorragie urétrale.**

1° *Balanite.* — Fréquente.

2° *Folliculite.* — Elle siège ordinairement dans la fosse naviculaire, détermine la formation d'un ou deux abcès, qui s'ouvrent de chaque côté du frein et produisent des fistulettes intarissables. Dans le reste du canal, la folliculite a une marche chronique et forme des petits noyaux *durs*, très persistants.

3° *Péri-urétrite.* — L'inflammation urétrale se propage au corps spongieux et aux corps caverneux.

Elle peut causer un abcès, ou une induration sclé-reuse, chronique.

4° *Cowpérite.* — Tumeur *inflammatoire*, ordinaire

ment *unilatérale*, qui s'ouvre le plus souvent au niveau du périnée.

La tumeur peut s'indurer et persister pendant longtemps.

5° *Prostatite.* — a. *Aiguë.* — Marquée par des troubles de la miction, des douleurs, de la fièvre, puis par la suppuration qui s'ouvre généralement dans l'urètre. La guérison peut suivre.

b. *Chronique.* — Douleurs subaiguës, troubles de la miction, de l'éjaculation; *prostatorrhée*, à la fin de la miction et de la défécation; la prostate grosse, douloureuse, présente des nodosités plus ou moins accusées.

6° *Cystite.* — Complication la plus fréquente après l'orchite; elle apparaît vers la deuxième ou troisième semaine de la blennorragie; elle est marquée par les *envies incessantes d'uriner*, la *douleur*, pendant la miction et surtout immédiatement après, la *pyurie*, les hématuries, quelquefois de la fausse incontinence ou de la rétention d'urine.

La guérison peut se produire au bout de huit jours, ou la blennorragie se propage aux organes voisins (rein et uretère).

La cystite est due aux staphylocoques, streptocoques, ou *colibacilles*, rarement aux gonocoques.

7° *Cysto-pyélo-néphrite.* — Due, comme la complication précédente, à une infection secondaire; marquée par une *douleur rénale* unilatérale ou bilatérale, de la tuméfaction du rein, des frissons, de la fièvre, de l'embarras gastrique, des *urines* abondantes, *uniformément purulentes*, qui contiennent des cylindres rénaux.

8° *Déférentite.* — Elle est *partielle* et peut expliquer certains cas de stérilité après une orchite unilatérale ou *générale* : elle peut se compliquer de *funiculite*, quelquefois même de *péritonite* locale, suivant le trajet sous-péritonéal du canal déférent.

9° *Épididymite.* — Peut se montrer à toutes les périodes de la blennorragie, peut succéder à des manœuvres sur l'urètre ou survenir spontanément.

Début : *lent*, marqué par des *douleurs* le long du cordon, une sensation de pesanteur dans les bourses, un malaise général avec fièvre.

On constate la *tuméfaction de la queue de l'épididyme*, qui, en vingt-quatre heures ordinairement, gagne la tête, et forme comme un « cimier de casque » recouvrant le testicule.

L'épididyme présente des *bosselures irrégulières*, la pression est extrêmement douloureuse dans la majorité des cas.

La *vaginale* est distendue par un épanchement peu abondant, qui empêche de sentir le testicule resté indemne et qui exagère encore les douleurs : on constate un certain degré de *funiculite* ou de *déférentite*. Le scrotum est rouge, chaud.

Les *douleurs* sont *extrêmement vives*, exagérées encore par le moindre effort ou la pression la plus légère ; elles s'irradient vers les lombes, suivant le trajet du nerf crural ou du nerf sciatique.

Dans quelques cas, l'épididymite est indolente : il faut suspecter la tuberculose. La fièvre peut atteindre 40°, elle dure quatre à cinq jours. Elle est accompagnée d'embarras gastrique, quelquefois de vomissements, des signes d'un pseudo-étranglement, d'albuminurie.

Les *pollutions*, qui sont fréquentes, sont parfois sanguinolentes. Elles sont formées d'un mélange de pus et de sperme.

Le toucher rectal permet de constater que la *prostate* et les *vésicules séminales* sont tuméfiées et douloureuses.

L'épididymite a une période d'*accroissement*, qui dure trois à six jours en moyenne ; un état *sta-*

tionnaire, qui dure une semaine ; la résolution est extrêmement lente. L'épididyme s'isole mieux du testicule, durcit en diminuant de volume ; mais l'induration épididymaire peut encore se reconnaître plusieurs mois après les accidents. La résolution peut être suivie de névralgies tenaces, avec irradiation vers l'aine et les lombes.

Les deux testicules peuvent être pris successivement ou des poussées successives peuvent se faire alternativement dans les deux testicules (*épididymites à bascule*).

Dans ce cas, la *stérilité* momentanée ou permanente est la règle.

Très exceptionnellement, l'épididymite est suivie de *suppuration* ou accompagnée de *péritonite*.

II. Blennorragie des organes génito-urinaires de la femme.

A. Étiologie. — D'emblée, la blennorragie affecte le plus souvent chez la femme une allure torpide, chronique. Elle est fréquemment due à la contamination par une blennorrhée du mari, ne donnant plus que quelques filaments dans l'urine ou ne se manifestant plus que sous la forme de la goutte militaire. Le gonocoque dû à ces infections chroniques a une virulence atténuée et il produit rarement une réaction aiguë chez la femme.

L'infection blennorragique peut envahir la totalité des organes génito-urinaires de la femme ; mais elle a surtout pour rôle de favoriser les infections secondaires, qui se substituent à elle.

On rencontre le gonocoque principalement dans le pus de l'urétrite et de la métrite du col.

Les microbes surajoutés sont des streptocoques, des staphylocoques pyogènes, des colibacilles, des bacilles de Koch, etc.

L'infection gonococcique tend à se réveiller sous

l'influence des règles, de l'avortement, de l'accouchement. Lorsqu'elle a pénétré profondément dans les tissus, elle est presque indestructible.

B. Symptômes. — 1° *Blennorragie aiguë.* — Elle ne s'observe guère que chez les sujets jeunes.

L'infection peut être : — a. *Ascendante* et débuter par la vulve et l'urètre et remonter dans l'utérus.

b. *Descendante* et commencer dans le col de l'utérus, en se propageant secondairement à l'urètre et aux organes externes.

2° *Blennorragie chronique.* — Elle a un début ordinairement insidieux latent, qui passe inaperçu. L'infection ne se manifeste que par des *flueurs blanches*, une légère vulvo-vaginite, des signes de métrite au moment des règles, des symptômes d'infection au moment d'un accouchement.

C. Localisations externes de la blennorragie. — 1° *Vulvite.* — Elle est marquée par des douleurs, de la rougeur, de l'intertrigo, l'écoulement de pus verdâtre, fétide, irritant. Elle peut se produire chez les *petites filles*, à la suite de tentatives de viol, ou après des contacts septiques.

2° *Bartholinite aiguë.* — Tumeur douloureuse, de la grosseur d'une *noix*, située dans l'épaisseur d'une grande lèvre œdématiée ; elle peut suppurer et s'ouvrir à l'extérieur.

L'inflammation peut être chronique ; porter uniquement sur le canal excréteur.

3° *Vaginite.* — a. *Vaginite aiguë.* — Marquée par des douleurs vives, un écoulement verdâtre tachant le linge, la tuméfaction, la rougeur de la muqueuse vaginale et du col de l'utérus, quelquefois recouverte de fausses membranes diphtéroïdes.

b. *Vaginite chronique.* — Marquée par des douleurs moins intenses, un écoulement plus fluide, l'épaississement de la muqueuse.

4° *Métrite aiguë.* — Présentant un début franc, par douleurs irradiées vers les lombes et le sacrum, de la fièvre, des frissons, *ou plus souvent* un début *insidieux*; *signes locaux :* écoulement par le col, tuméfaction des follicules du col enflammés, ulcérations.

5° *Métrite chronique.* — Douleurs exagérées par la marche, les règles; métrorragies, hypertrophie et érosions du col; troubles de l'état général (anémie, troubles digestifs et nerveux). Stérilité fréquente.

6° *Urétrite.* — Localisation la plus fréquente après la métrite, elle affecte le plus souvent une marche chronique d'emblée; elle est caractérisée par de légères douleurs à la miction, et un écoulement. Elle coïncide ordinairement avec de la vulvo-vaginite.

Quelquefois elle amène la formation dans l'urètre d'une poche remplie de pus (*urétrocèle vaginale*).

7° *Cystite.* — Elle est rare.

III. Localisations extragénitales de la blennorragie. — La blennorragie peut se localiser à l'*œil* (*conjonctivite* de l'adulte, *ophtalmie des nouveau-nés*), à la *bouche*, dans le cas de coït *ab ore*, à l'*anus* et au *rectum*.

IV. Infection générale blennorragique. — A. Étiologie. — L'infection générale blennorragique peut résulter de la diffusion du *gonocoque* ou de *ses toxines* dans l'organisme. Elle peut également être produite par des *microbes associés* au gonocoque (staphylocoque, streptocoque).

B. Symptômes. — Ses manifestations les plus fréquentes et les plus importantes frappent le *système locomoteur*, et elles offrent avec le *rhumatisme vulgaire* des analogies assez marquées.

1° *Rhumatisme blennorragique.* — Beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; il apparaît au cours de toutes les localisations de la blen-

norragie, mais *tout particulièrement au cours de l'urétrite*, vers la *troisième* semaine.

Le rhumatisme blennorragique se manifeste sous la forme d'une *arthralgie*, d'une *hydarthrose*, sans réaction locale ni générale, dont la résolution est longue, d'une *arthrite monoarticulaire*, marquée fréquemment par des phénomènes inflammatoires assez intenses, par la tendance à la chronicité et à l'ankylose, d'une *arthrite polyarticulaire*, qui diffère du rhumatisme articulaire aigu par ses *localisations moins nombreuses*, par sa *moindre mobilité*, par la *présence de microorganismes* dans l'épanchement articulaire, par sa tendance à la *suppuration* et à l'*ankylose*, par l'inefficacité du *salicylate de soude*, par la faible intensité des phénomènes généraux.

Le rhumatisme blennorragique peut encore produire des *synovites* tendineuses (poignet, fléchisseur du pouce, péroniers latéraux), des *hygromas* (bourse séreuse rétrocalcanéenne, bourse prérotulienne), des périostites, des *névralgies* fréquentes (sciatique).

2° *Endocardite*. — Elle dépend surtout des infections secondaires; elle porte surtout sur l'orifice aortique. Quelquefois elle est végétante, ulcéreuse.

3° *Néphrite*. — Une albuminurie légère est la règle, pendant les périodes aiguës de l'urétrite ou de l'orchite.

Elle disparaît en quelques jours.

On a observé une véritable néphrite aiguë parenchymateuse, avec tous les symptômes ordinaires.

4° *Myélites*, *atrophies musculaires*, *névrites*.

5° *Ophtalmie blennorragique* par infection générale. — Elle se manifeste surtout sous la forme d'une *conjonctivite* catarrhale ou d'une iritis séreuse.

6° *Manifestations cutanées*. — *Érythème* polymorphe, papuleux, papulo-vésiculeux, rubéoliforme, noueux, ortié, purpura.

XX. — SYPHILIS ACQUISE.

A. Définition. — Maladie générale chronique, évoluant avec des phases réglées, dont l'agent pathogène, le *spirochète de Schaudinn* ou *treponema pallidum*, cause une infection totale de l'organisme, capable d'être transmise par contagion et par hérédité.

B. Étiologie. — Il faut une porte d'entrée, une solution de continuité des tissus, le plus souvent insignifiante.

Transmission directe, *vénérienne* ou *extravénérienne* (baisers, morsures, toucher vaginal, nourrices et nourrissons, etc.).

Transmission *indirecte* (rasoirs des barbiers, objets de ménage, verres, pipes, canne à souffler des verriers, instruments de chirurgie, vaccination, etc.).

Microbiologie. — L'agent pathogène de la syphilis est un parasite du groupe des flagellés. Il a été découvert en 1905 par Schaudinn et Hoffmann. D'abord désigné sous le nom de *spirochète*, il a été appelé ensuite *treponema pallidum*, terme qui a prévalu.

Il s'agit d'un filament très fin, d'une longueur de 6 à 14 μ et d'une largeur d'un quart de μ. Effilé à ses extrémités, il présente de nombreux tours de spire (10 à 25) et paraît mobile. Coloré par la méthode de Giemsa ou par les sels d'argent, il est aisé de le mettre en évidence, particulièrement à l'aide de l'ultramicroscope, à la suite de frottis de chancres, de plaques muqueuses dont on retire la sérosité. On le voit également dans les plaques de pemphigus, dans le foie hérédo-syphilitique, etc.

En outre le tréponème a pu être inoculé en séries,

au singe (Metchnikoff et Roux, Thibierge et Ravaut). Noguchi a réussi à en obtenir des cultures pures.

C. Évolution générale et Symptômes. — 1° *Accident primitif* ou *chancre syphilitique*; 2° *Période secondaire*; 3° *Période tertiaire*; 4° *Affections parasyphilitiques*.

I. Chancre syphilitique. — A. Période d'incubation. — *De* 20 *à* 30 *jours* en moyenne, au minimum 10 jours. Chancre à l'état naissant, tache congestive, qui devient papule; à la période d'état, *lésion papuleuse* avec *érosion de l'épiderme*. Bords souvent soulevés, mais non décollés, réguliers, surface luisante, lisse, humide, *couleur chair musculaire*, quelquefois couleur grisâtre, due à l'épaississement de couches épidermiques persistantes, formant membrane qu'on peut enlever; le chancre *suinte peu*, un peu de sérosité, pas de pus; dimensions variables (chancre nain, chancre géant); *forme régulière arrondie*, parfois elliptique, fissuraire. *Induration* de la base du chancre; saisir le chancre sur ses bords avec les doigts, en le soulevant légèrement (Fournier); on sent alors une masse élastique ayant la consistance du cartilage; forme de l'induration variable, papuleuse, nodulaire, lamelleuse, plane, parcheminée, foliacée, etc.; l'induration persiste après la guérison du chancre. Possibilité d'un œdème inflammatoire autour du chancre, à distinguer de l'induration seule pathognomonique. — *Indolence*, sauf quand le chancre est enflammé. *Pas d'auto-inoculabilité*.

B. Adénopathie primitive. — Peu de jours après le chancre, pléiade ganglionnaire peu accusée, peu douloureuse, aphlegmasique, mobile; en général, un ganglion plus gros, celui qui a été pris le premier (*préfet de l'aine* de Ricord); quelquefois lymphangite moniliforme entre le chancre et les ganglions, observée facilement sur le dos de la verge; adéno-

pathie inflammatoire, quand le chancre est enflammé, aboutissant parfois à la suppuration.

C. Durée du chancre. — 3 à 5 semaines en moyenne; grandes variétés; le chancre enflammé infecté secondairement peut durer de 2 à 3 mois.

D. Terminaison. — *Cicatrisation* de l'exulcération; centre rouge vif avec bourgeons granuleux, bordure blanche mince s'avançant vers le centre; *résorption du noyau d'induration* plus lente. Souvent il ne reste aucune trace du chancre; réparation parfaite; dans d'autres cas, macule pigmentée, etc. Possibilité de la transformation *in situ* du chancre en syphilide papuleuse.

E. Variétés. — Division du professeur Fournier, Leloir, Balzer; variétés dans l'érosion, dans l'induration, dans le nombre, dans le siège:

1° *Variétés dans l'érosion.* — Chancre érosif, chancre papuleux sec, squameux, chancre herpétiforme, chancre pustuleux, chancre fissuraire, en rhagade, chancre diphtéroïde.

2° *Variétés dans la lésion dermique, dans l'induration.* — Induration superficielle, lamelleuse (chancres plats), noueuse (ulcus elevatum), avec œdème dur (chancre éléphantiasique), induration secondairement ulcérée (chancre creux, phagédénisme nécrosique), induration qui s'ulcère après une première réparation de l'ulcération primitive (chancre redux).

3° *Variétés dans le nombre.* — *Chancre unique* le plus souvent. Cependant on a observé des chancres multiples, naissant indépendamment les uns des autres, non pas par auto-inoculation de voisinage, mais par contamination simultanée.

4° *Variétés suivant le siège.* — a. *Chancres génitaux.* — Chez l'homme, le chancre type est la règle; cependant, chancres plats à induration parcheminée de la face interne du prépuce, s'accompagnant souvent de

phimosis, de balano-posthite avec écoulement séro-purulent (verge en battant de cloche) ; chancre de la rainure balano-préputiale avec son demi-anneau chondroïde d'induration, se rabattant brusquement quand le malade décalotte ; chancre en volet mi-glandaire mi-préputial ; chancre du méat, du gland, de l'urètre.

Chez la femme, chancre érosif minuscule de la grande lèvre, avec œdème énorme et persistant après la guérison du chancre ; chancre de la fourchette du clitoris ; chancre du col papulo-érosif à guérison rapide.

b. *Chancres extragénitaux.* — *Lèvres*, chancre énorme, infection secondaire ; *langue*, *anus* (rhagades douloureuses) ; *peau*, *mamelon* (nourrices, etc.) ; *œil*, etc.

F. Complications. — *Inflammation*, *gangrène*, *œdème* dur et rebelle (prépuce, grandes et petites lèvres).

Phagédénisme, *herpès* concomitant, développé aux environs même du chancre, qui égare souvent le diagnostic.

Chancre mixte, infection du chancre syphilitique par le bacille du chancre mou produisant un chancre phagédénique ; à distinguer du chancre mou phagédénique non spécifique par le traitement mercuriel.

G. Diagnostic. — *Chancre mou*, multiple, incubation courte, caractère inflammatoire, bords anfractueux décollés, fond inégal, jaunâtre, sécrétion purulente intense ; inoculable au malade, douloureux ; adénopathie inflammatoire, bubon, streptobacille de Ducrey.

Herpès, contour polycyclique de l'érosion, base souple, pas de retentissement ganglionnaire, cicatrisation rapide, le plus souvent érosions multiples, moins sèches que le chancre (expression du suc de Leloir).

Épithélioma au début, vaccines ulcéreuses chan-

criformes à distinguer du chancre vaccinal ecthymateux; pseudo-chancre induré tertiaire (ulcération d'une gomme); absence d'adénopathie, action rapide du traitement.

Diagnostic bactériologique par recherche du tréponème dans un frottis récent du chancre. *Réaction de Wassermann.*

Cuti-réaction de Noguchi par injection de culture pure de tréponème chauffée à 60°.

Réaction de Wassermann et notions générales sur l'immunité. Déviation du complément. — Avant de faire la description schématique de la réaction de Wassermann, qui, à toutes les périodes de la syphilis, pourra éclairer le diagnostic, il importe de connaître les notions suivantes sur l'*immunité.*

Lorsque les agents pathogènes ont pu franchir les barrières constituées par les téguments externes ou internes, par les sécrétions, par les cils vibratiles, etc., et ont pu pénétrer dans l'organisme, celui-ci oppose encore certaines défenses propres très efficaces. On admet d'une façon générale, que les leucocytes et les cellules sécrètent des *antitoxines* (pouvoir antitoxique du sérum) et des *agglutinines* pour précipiter les microbes (pouvoir bactéricide).

La conception d'Ehrlich sur le mécanisme intime de l'immunité paraît avoir rallié aujourd'hui la majorité des suffrages : les *antigènes*, c'est-à-dire les substances étrangères à l'organisme, les microbes en particulier, provoquent une perturbation dans cet organisme même, dont les cellules et les leucocytes réagissent en élaborant des *substances spécifiques pour chaque agent microbien*, dénommées *anticorps* ou *sensibilisatrices.*

Les anticorps ne détruisent pas les microbes pathogènes, mais ils les *préparent et les rendent plus*

sensibles à la destruction. Ils facilitent l'action bactéricide d'une substance propre au sérum, *existant dans tout sang normal,* substance désignée sous le nom d'*alexine* ou de *complément.*

En d'autres termes, les anticorps jouent le rôle de *mordants* à l'égard des antigènes. On peut résumer le tout en disant que l'immunité résulte de la lutte suivie de succès entre les *antigènes* et les *anticorps en présence du complément.*

La *méthode de déviation du complément* de Bordet et Gengou, ou *réaction de fixation,* repose sur le fait que les *antigènes fixent le complément en présence d'un sérum spécifique.*

Appliquée à la syphilis, entre autres maladies, cette méthode porte le nom de ***réaction de Wassermann.*** Nous l'expliquerons brièvement de la façon suivante :

1° Si on injecte à un cobaye des *globules rouges* de lapin (antigènes), le sérum de ce cobaye acquiert la propriété de dissoudre ces globules, c'est-à-dire de provoquer l'*hémolyse*, qui se reconnaît *in vitro* à la diffusion de la teinte rouge. Ce phénomène est dû à l'éclosion d'*anticorps* spécifiques fixant sur les globules pour les dissoudre le *complément* qui existe dans tout sérum normal.

2° Cette propriété est annihilée si le sérum de cobaye est *chauffé* à 56°, car le complément est détruit à cette température : *il n'y a donc pas d'hémolyse.*

3° En ajoutant alors à ce même sérum du sérum d'animal neuf ou d'homme normal, apportant son *complément,* l'*hémolyse a de nouveau lieu.*

En surajoutant une *émulsion de foie syphilitique* qui contient des tréponèmes (antigènes), l'*hémolyse persiste.*

4° Mais si le sérum neuf, non chauffé, appartient à un sujet syphilitique, le complément de ce sérum,

au lieu de participer avec les anticorps du sérum de cobaye à la destruction des globules rouges, reste fixé sur les tréponèmes et l'*hémolyse n'a pas lieu.*

La réaction de Wassermann est, en ce cas, dite *positive.*

Levaditi a démontré qu'il n'était même pas besoin d'utiliser du foie syphilitique et qu'avec un *foie normal* la réaction se produisait de la même façon.

La réaction de Wassermann est affirmative particulièrement dans les syphilis anciennes.

H. Valeur pronostique. — On ne peut rien conclure des caractères, de l'étendue, etc., du chancre sur l'évolution ultérieure de la syphilis.

I. Traitement. — 1° *Préventif.* — Soins minutieux de propreté et au besoin cautérisations précoces des érosions suspectes (?). Pommade prophylactique au calomel de Metchnikoff (?).

2° *Curatif.* — Le chancre constitué, si tout va bien, abstention ou pommade au calomel; injections d'hectine autour du chancre; si complications inflammatoires, pansements antiseptiques soignés et opportuns. Application de 606, de 914, de galyl ou de luargol.

II. **Période secondaire.** — *Incubation :* quarante à quarante-cinq jours après le chancre; début par les *phénomènes généraux* ou par les *syphilides.*

A. Symptômes généraux. — Perte des forces, insomnie, anémie (diminution des globules rouges, augmentation des globules blancs), sueurs nocturnes, avortement, neurasthénie, *céphalée*, persistante et par accès, douleurs névralgiques, douleurs ostéocopes avec gonflement périostique, arthralgie, fièvre par accès et continue, azoturie, ictère, *adénopathies* de la nuque et épitrochléenne, coryza, *laryngite*, *angine*, hypertrophie des amygdales, mégalo-

splénie, iritis, manifestations viscérales, néphrite, pleurésie, etc.

B. Syphilides. — L'intensité de l'éruption varie suivant la nature de la syphilis, suivant le terrain (prédispositions spéciales, alcoolisme, arthritisme, etc.).

1. **Syphilides de la peau.** — *Caractères communs.* — *Évolution* apyrétique, *forme* circulaire ou en segment de cercle, *couleur* cuivrée ou jambonnée, sans douleur ni prurit, *siégeant* au début sur les flancs, la base de la poitrine, puis les plis articulaires, le pourtour des orifices, la plante des pieds et la paume des mains, polymorphes (papules et vésicules simultanées), *marche résolutive* (débutant par le centre, suivie de cicatrices blanchâtres, lisses, atrophiques, semblables à des vergetures rondes), survenant quelquefois à la suite d'irritations provocatrices.

Division des syphilides. — 1° *Syphilides maculeuses.*

a. *Roséole.* — C'est la première éruption; elle siège sur les flancs, le tronc, quelquefois à la face; constituée par des taches arrondies ou lenticulaires, couleur rose ou fleur de pêcher.

Variétés : ortiée, granuleuse, purpurique, scarlatiniforme.

Durée : de deux jours à plusieurs semaines; quelquefois récidive à la fin de la première année, c'est la *roséole de retour*.

Diagnostic facile, quand on a observé le chancre et quand il existe des symptômes généraux ; sinon, on peut croire à une *roséole simple*, saisonnière et épidermique, à une *roséole médicamenteuse*, au *pityriasis rosé de Gibert*, desquamant, avec prurit.

b. *Syphilides pigmentaires.* — Pigmentations brun sale (crasse), formant un réseau à mailles arrondies, siégeant le plus souvent *au cou*, ou sur les aisselles, plus souvent chez la femme (*Collier de Venus*).

Durée : plusieurs mois, ou deux ou trois ans.

Diagnostic avec les *pigmentations post-éruptives*, le *vitiligo*.

2° *Syphilides papuleuses.* — La papule est l'élément éruptif, type fondamental des syphilides : autour des vaisseaux enflammés du derme et du chorion papillaire, se groupent des amas de cellules formant des nodules ; au-dessus, l'épiderme se desquame ; elle peut laisser exsuder le liquide, suinter, former des vésicules, des pustules, des bulles, et devenir le siège d'ulcérations.

a. *Syphilides papuleuses simples.* — Le plus souvent, elles surviennent au 3e mois.

On distingue des *S. papulo-lenticulaires*, *papuleuses en nappe*, *nummulaires*, *en corymbes*, *papuleuses miliaires* ou lichen syphilitique, parmi lesquelles les *papuleuses ponctuées* (Fournier).

b. *Syphilides papuleuses avec altération de l'épiderme.*

α. *Syphilides papulo-squameuses.* — Psoriasiformes (squames argentées), pityriasiformes ou eczématiformes, papuleuses cornées, simulant le psoriasis plantaire et palmaire.

β. *Syphilides papulo-érosives* ou plaques muqueuses de la peau. — Situées dans la région ano-génitale et à la vulve, entre les doigts et les orteils.

Variétés : végétantes, framboisiformes, papulo-croûteuses, papulo-diphtéroïdes.

γ. *Syphilides vésiculeuses et bulleuses.* — Herpétiformes, varicelliformes, acnéiformes, varioliformes.

δ. *Syphilides pustuleuses et pustulo-ulcéreuses.* — Impetigo syphilitique, impetigo rodens, ecthyma, rupia.

2. **Accidents secondaires des annexes de l'épiderme.** — 1° *Alopécie.* — Elle survient au 3e ou 4e mois, *en clairières*, atteint les cheveux, la barbe,

les sourcils (extrémité externe), accompagnée ou non d'éruptions du cuir chevelu ; les cheveux repoussent.

2° *Altérations des ongles.* — Épaississement et déformation de l'ongle, avec décollement et chute, ou onyxis craquelé, ou onyxis hypertrophique ; éruptions sous-unguéales et péri-unguéales, péri-onyxis ulcéreux ou papulo-ulcéreux.

3. **Syphilides des muqueuses.** — Caractères communs : lésions papuleuses, humides, sécrétantes, contagieuses, constituant la source principale où s'alimente la vérole (Fournier), guérissant facilement et récidivant fréquemment.

1° *Syphilides maculeuses* ou érythémateuses. — Roséole des muqueuses.

2° *Syphilides papuleuses ou plaques muqueuses.*

a. *Syphilides papulo-érosives.* — De forme plate, lisse, saillante, blanchâtres, opalines.

Diagnostic difficile avec la *glossite exfoliatrice marginée* à contours cerclés, saillants, variables.

b. *Syphilides papulo-hypertrophiques.* — Condylomes, végétations framboisiformes.

c. *Syphilides papulo-diphtéroïdes.*

d. *Syphilides papulo-ulcéreuses.* — Rhagades, fissures des lèvres, de l'anus, syphilides cerclées.

Complications spéciales aux syphilides des muqueuses : aux organes génitaux, intertrigo, folliculites, dermites ; à la bouche, *leucoplasie buccale*, affection non syphilitique, mais fréquente chez les syphilitiques, à la suite des causes d'irritation de la bouche.

C. Marche. — 1° *Phase éruptive.* — Du 2e au 5e mois : roséole, syphilides papuleuses généralisées ;

2° *Phase* de poussées de syphilides, puis formes de transition, accidents secondaires tardifs ;

3° *Phase latente.* — Jusqu'à la 4e année : manifestations éruptives plus rares.

D. Formes. — Abortive, régulière (bénigne et moyenne), forte, irrégulière, maligne ou galopante (accidents pusto-ulcéreux et tertiaires précoces, la période secondaire étant presque supprimée).

E. Traitement. — Le *mercure* et l'*iode* ont été longtemps les spécifiques de la syphilis. Le mercure est considéré encore aujourd'hui comme le *médicament de fond* à opposer à cette maladie. Depuis ces dernières années et depuis la découverte d'Ehrlich (606), *l'arsenic organique* s'est montré un puissant *moyen d'attaque*, parasiticide au premier chef à l'encontre du tréponème, réussissant le plus souvent là où le mercure échoue, éteignant parfois les lésions les plus invétérées. Malheureusement il n'est pas encore prouvé qu'il puisse stériliser définitivement l'organisme : il ne le stérilise sûrement pas du premier coup, ainsi qu'on avait pu le croire un moment, au début. Les cures alternées de mercure et d'arsenic (606, 914, 1116, 102) procureront en général une guérison suffisante, vraisemblablement complète dans nombre de cas bien suivis.

Le traitement devra être commencé dès le diagnostic du chancre.

On examinera et on traitera les dents et les gencives, en cas de thérapeutique mercurielle surtout; on examinera les urines.

1° *Régime.* — On prescrira des soins hygiéniques : vie régulière, bonne nourriture, balnéation fréquente.

A. **Traitement mercuriel.** — Faire faire des *cures intermittentes*.

1e année : 6 à 8 cures de *mercure* de 1 mois. 2e année : 4 à 6 cures de *mercure* de 1 mois. 3e année : 2 à 4 cures de *mercure* de 1 mois, et 3 à 4 cures d'*iodure* de 1 mois ; 4e année : 2 cures de *mercure* et 3 cures d'*iodure* de 1 mois; 5e année : 2 cures d'*iodure*.

Après un tel traitement, s'il n'y a pas d'accidents, et si la réaction de Wassermann reste négative, on peut autoriser le malade à se marier.

Le mercure peut s'administrer ***par la bouche*** : *protoiodure* (0 gr. 05 à 0 gr. 10), *sublimé* (pilules de Dupuytren de 0 gr. 01, 1 à 3 par jour; liqueur de Van Swieten à 1 p. 1000, 2 cuillerées); *biiodure de mercure* (pilules ou sirop de Gibert, 1 cuillerée par jour); ***par la peau*** : *frictions mercurielles* (5 à 15 gr.); en ***injections sous-cutanées ou intramusculaires*** de préférence (*injections solubles* : *biiodure de mercure*, 0 gr. 02 par jour; *benzoate de mercure*, 0 gr. 02 à 0 gr. 04; *salicylarsinate de mercure* ou *énésol*, 0 gr. 03) (*injections insolubles* : *huile grise*, 0 gr. 08 tous les 8 jours en six injections; *calomel*, 0 gr. 05 tous les dix jours); en ***injections intraveineuses*** : *cyanure de mercure* (0 gr. 01 chaque jour ou tous les 2 jours).

B. **Traitement arsenical.** — Efficace surtout dans les syphilis jeunes.

α. *Arsénobenzol*, *salvarsan* ou *chlorhydrate de dioxydiamino-arsénobenzol* (606). Au début, quand on prétendait guérir la syphilis d'un seul coup, on pratiquait une seule injection de 606 aux doses de 0 gr. 60, 0 gr. 70, 0 gr. 80, et même de 1 gr. 20 (!). Les accidents graves survenus, parfois mortels, avec de telles doses d'emblée qui n'empêchaient pas, du reste, par la suite, l'apparition des récidives, firent modifier la posologie.

Actuellement on débute de préférence (*injections intraveineuses*) par une dose modérée de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 chez l'homme, de 0 gr. 25 à 0 gr. 30 chez la femme, ou même par une dose moindre de 0 gr. 20 ou de 0 gr. 10 que l'on renouvelle à intervalles variables suivant l'opinion des différents syphiligraphes, en augmentant ou non, progressivement, la quantité du produit injecté. On considère, de nos

jours, qu'il est utile de recourir au mercure, par cures alternées avec la salvarsanothérapie, soit qu'on administre le 606, à doses légères, pendant un temps plus ou moins long, soit qu'on l'ait injecté à doses massives et non répétées.

δ. *Novarsénobenzol ou néosalvarsan (914)*. Les doses employées sont légèrement plus fortes (1/3), comparativement à celles du 606. Dispositif de Ravaut.

γ. *Galyl (1116)* ou composé arsénio-phosphoré (tétra-oxy-diphospho-tétraamino-diaminobenzène) : injections intramusculaires ou intraveineuses de 0 gr. 20 à 0 gr. 30, à 8 jours d'intervalle.

δ. *Luargol* (102) ou composé d'arséno-benzol bromo-argentique antimonié (sulfate de dioxydiaminoarsénobenzol stibico-argentique) introduit par Danysz : doses faibles répétées et progressives de 0 gr. 15, 0 gr. 20, 0 gr. 25, 0 gr. 30, de façon à atteindre 1 gr. 20 à 1 gr. 50 en moyenne avec un intervalle de 2 à 4 jours entre chaque injection intraveineuse.

ε. *Hectine* et *hectargyre* (hectine et oxycyanure de mercure) : injections intramusculaires de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 tous les deux jours.

2° *Traitement local des syphilides.* — Liqueur de Labarraque, sublimé en compresses, nitrate d'argent sur les plaques muqueuses.

3° *Traitement général.* — Médication tonique, séjour à la campagne, balnéation, hydrothérapie.

III. Période tertiaire. — C'est la période des manifestations non résolutives (Campane et Leloir), la période non virulente (Mauriac) : accidents localisés, néoplasies inflammatoires avec tendance à l'organisation fibreuse et à la dégénérescence, non transmissibles ni par contagion directe, ni par hérédité.

Début : une longue période de 5, 6, 7, 30 ans

s'écoule entre les accidents secondaires et les accidents tertiaires. Cette période peut faire défaut; on peut voir alors un mélange de manifestations secondaires et de manifestations tertiaires.

A. Étiologie. — Les accidents tertiaires surviennent de préférence chez les syphilitiques non traités ou insuffisamment traités, atteints de déchéance organique.

B. Caractères anatomiques communs. — Les manifestations tertiaires sont :

1° Des néoplasies inflammatoires ou *gommes* ;

2° Une inflammation diffuse et chronique, évoluant vers *la sclérose*, portant surtout sur les vaisseaux, sur le système nerveux (parasyphilitique).

1. Syphilides tertiaires de la peau. — 1° *Syphilides tuberculeuses.* — Les *tubercules* ressemblent aux papules de la période secondaire, mais sont plus profonds, occupant tout le derme. Les tubercules peuvent subir la transformation cicatricielle scléreuse, l'évolution tuberculo-croûteuse, ou tuberculo-ulcéreuse; dans tous les cas, il persiste une cicatrice indélébile.

a. *Syphilide tuberculeuse simple.* — Tubercules rouges sombres, cuivrés, isolés ou confluents en une nappe circinée.

b. *Syphilides tuberculo-ulcéreuses.* — Les tubercules se ramollissent, s'*ulcèrent* et ont une *marche serpigineuse* : on observe sur les placards des zones cicatrisées et des zones d'infiltration active.

L'ulcère est de forme irrégulière, avec bords taillés à pic, à fond anfractueux. La suppuration se dessèche en croûtes noirâtres.

Les cicatrices sont déprimées, lisses, blanchâtres au centre, pigmentées à la périphérie.

Diagnostic des syphilides tuberculeuses. — Le *lupus tuberculeux* est moins sec, plus mou, a une teinte plus

claire; ses ulcérations sont moins profondes, plus bourgeonnantes, à bords amincis.

L'*épithélioma* repose sur une tumeur dure, à bords rouges en ourlet, à fond sanieux.

Les *syphilides pustulo-ulcéreuses* évoluent d'emblée vers la suppuration, leur croûte est épaisse : ce sont des syphilides secondo-tertiaires.

Variétés. — *Syphilide tuberculo-gangreneuse* à escarre rapide.

Syphilide érythémateuse tertiaire : absence de destruction de tissu et de cicatrice apparente.

2° *Gommes.* — Tumeurs dont le volume varie d'un petit pois à celui d'un œuf de poule, à noyau blanchâtre, ramolli, contenu dans un parenchyme ou sous la peau, pouvant se résorber ou s'éliminer.

a. Tumeur d'abord mobile, non douloureuse, pouvant, sous la peau, faire croire à un lipome, à un kyste sébacé, à un ganglion lymphatique.

b. Tumeur ramollie, peau rouge.

c. Ulcération cratériforme, contenant un bourbillon gommeux, pouvant s'éliminer par plusieurs pertuis (semblable à l'anthrax).

Le diagnostic est à faire avec l'érythème noueux, avec la gomme *scrofulo-tuberculeuse*, plus mal circonscrite, plus rouge, survenant chez des strumeux, suivie d'une cicatrice irrégulière.

Evolution des gommes. — Elles peuvent survenir par poussées de 100 à 150. Le plus souvent, il y a ulcération et cicatrice. Quelquefois, cependant, guérison spontanée.

2. **Syphilides tertiaires des muqueuses.** — S'observent surtout au nez, au voile du palais, au pharynx, à la langue, au rectum.

Elles sont accompagnées de pertes de substances, quelquefois graves, suivies de rétractions des tissus, de rétrécissements.

C. Traitement. — C'est d'abord l'*iodure de potassium* (à doses intensives, 6, 10, 12, 15 gr. par jour) et souvent le *mercure*, dans les affections des yeux et du système nerveux. L'*arsénobenzol* et ses dérivés peuvent avoir aussi, dans certains cas, une action curative réelle. Ils sont moins bien supportés chez les vieillards et les tarés organiques et peuvent être la cause d'accidents nerveux ou autres.

Dans les cas graves, il faut toujours employer le traitement mixte, sirop de Gibert (non intensif), iodure associé aux injections (traitement intensif).

Il faut, au printemps et à l'automne, instituer des traitements préventifs à l'iodure de potassium : c'est le *traitement chronique intermittent*.

IV. Affections parasyphilitiques. — Ce sont des affections d'*origine* syphilitique, qui n'ont plus rien de syphilitique comme *nature*.

a. *Affections caractérisées par des troubles fonctionnels.* — La *neurasthénie*, avec adjonction fréquente de symptômes hystériques, avec céphalée surtout diurne (pseudo-tabès, pseudoparalysie générale, syphilophobie) ;

L'*hystérie* pure.

b. *Affections caractérisées par des lésions permanentes* sur lesquelles le traitement spécifique n'a cependant pas d'action : tabès, paralysie générale, artério-sclérose, leucoplasie buccale, dégénérescence amyloïde, qui semblent relever plutôt des toxines que de l'agent infectieux de la syphilis.

c. *Dégénérescences* de l'individu préparant à l'hérédité syphilitique.

XXI. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

Elle peut être *précoce* (c'est la *syphilis du nouveau-né*) ou *tardive*.

I. Syphilis héréditaire précoce. — Elle est vraiment héréditaire quand les parents sont syphilitiques au moment de la procréation. L'hérédité paternelle est moins nocive que l'hérédité maternelle ou que l'hérédité mixte.

Si le père est seul syphilitique, la mère est infectée par le fœtus (syphilis conceptionnelle). La syphilis conceptionnelle peut rester latente et la mère, saine en apparence, ne présentant pas d'accidents, est immunisée (Baumès et Colles).

Inversement, l'enfant sain, en apparence, d'une mère syphilitique, est immunisé.

Si la syphilis maternelle a été contractée, après la conception, dans les deux derniers mois de la grossesse, l'enfant n'est pas syphilitique héréditaire.

La syphilis héréditaire est fréquente au début de la syphilis et pendant les périodes d'activité manifeste ; elle est plus fréquente dans les syphilis graves et dans les syphilis non traitées.

A. Description. — 1° *Cachexie fœtale.* — a. *Le fœtus meurt fréquemment du 5e au 7e mois.* — Il y a hydramnios. Placenta volumineux, lourd, avec noyaux ressemblant à des gommes diffuses. Le fœtus macéré ne présente pas de lésion importante ; il y a des lésions du foie (gommes miliaires), de l'hypertrophie de la rate, des broncho-pneumonies.

b. *L'enfant est né à terme.* — Il peut succomber rapidement à une broncho-pneumonie. Il peut conserver pendant plusieurs semaines, ou quelquefois jusqu'au 5e mois, l'apparence d'une santé parfaite, puis il succombe à la cachexie ou à des lésions viscérales.

2° *Accidents de syphilis manifeste.* — a. *Syphilides cutanées.* — *Pemphigus syphilitique* de la paume des mains ou de la plante des pieds, *roséole*, *syphilides maculeuses*, *syphilides papuleuses*, *érosives*, *gommeuses*, *adénopathies*, *onyxis*, *alopécie*.

b. *Syphilides des muqueuses.* — *Coryza* très tenace, précoce et souvent point de départ de bronchopneumonie; lésions des lèvres, fissures; *glossite exfoliatrice marginée*.

c. *Broncho-pneumonies.* — Augmentation de volume du foie et de la rate, troubles digestifs, syphilis des testicules (Hutinel). Pneumonie blanche de Virchow.

d. *Kératite interstitielle.*— Plus tardive, de 8 à 15 ans.

e. *Otite* moyenne, *méningite*, *hydrocéphalie*.

f. *Affections osseuses.* — Spina ventosa, voûte palatine, fosses nasales, *crâne natiforme*, *pseudo-paralysie* par véritable fracture sous-périostée: crépitation osseuse, impotence fonctionnelle (Parrot).

B. Évolution. — Au début : pemphigus, coryza séropurulent, ou localisations viscérales rapidement mortelles.

Plus tardivement, localisations osseuses, pseudo-paralysie de Parrot.

C. Diagnostic des éruptions syphilitiques. — On ne les confondra pas avec la *roséole simple*, l'*ecthyma*, les *érythèmes simples* vésiculeux des fesses, les *érythèmes simples lenticulaires* (syphiloïdes post-érosives), le pemphigus simple des nouveau-nés.

Le *rachitisme* peut être pris pour la syphilis osseuse, dont les déformations sont néoplasiques.

II. Syphilis héréditaire tardive. — Elle se manifeste par des accidents apparaissant au cours de la seconde enfance, de l'adolescence ou même de l'âge adulte.

Début. — L'apparition se fait à l'âge de 12 ans, le plus souvent. Très fréquemment, il existe des manifestations héréditaires précoces, discrètes, puis au-

cun accident n'apparaît pendant une longue période.

A. Description. — 1° *Manifestations cutanées : syphilides tuberculeuses ou tuberculo-ulcéreuses* du visage et de la jambe, *engorgements ganglionnaires.*

2° *Os : ostéopériostites et ostéomyélites* gommeuses donnant lieu à des *hyperostoses sans changement de direction* de l'os, à des exostoses, à des *déformations du tibia en lame de sabre* avec douleurs *ostéocopes*, suppuration rare, facile par ces caractères à distinguer des ostéites bacillaires.

3° *Articulations :* pseudo-tumeurs blanches, hyperostoses épiphysaires, arthrites déformantes.

4° *Dents :* retard dans leur apparition, érosions en échancrure semi-lunaire (Hutchinson), microdontisme, déviation du type normal de la dent, vulnérabilité de la dent.

5° *Bouche, nez, pharynx, larynx :* coryza, nécrose des os du nez (*nez en lorgnette*, perforation de la voûte palatine). Lésions gommeuses, ulcéreuses.

6° *Système nerveux* (lésions gommeuses, lésions artérielles), hémiplégies, convulsions, céphalée, épilepsie.

7° *Organes des sens : kératite* interstitielle, cornée opaque, vasculaire; elle peut guérir complètement sous l'influence du traitement ; elle peut mener au contraire à la cécité. *Otite purulente, surdité, surdi-mutité.*

8° *Manifestations parasyphilitiques héréditaires.* — Ce sont l'*infantilisme*, arrêt de développement du sujet, le *rachitisme*, l'*hydrocéphalie*, l'*épilepsie.*

B. Diagnostic. — On le fera par l'aspect infantile, les difformités craniennes et nasales, les déformations du tibia, les stigmates de la peau, des lèvres, des fesses, la triade d'Hutchinson (yeux, oreilles, dent), le sarcocèle testiculaire et la polymortalité des enfants.

C. Traitement. — 1° Prophylaxie : traitement de la

mère pendant la grossesse (606, mercure, etc.).

2° *Traitement de la syphilis héréditaire précoce.* — Mercurisation directe, même lorsque l'enfant vient au monde sain en apparence; iodure. S'abstenir de 606.

3° *Traitement de la syphilis héréditaire tardive.* — Médication mixte et traitement tonique et reconstituant.

XXII. — TUBERCULOSE.

A. Historique. — L'histoire de cette maladie ne date que du commencement du siècle : avant les travaux de Bayle et de Laënnec, on n'avait de cette maladie aucune description anatomique précise. Laënnec en fait une admirable étude, montre l'*unité* de la tuberculose : suivant lui, la lésion unique est le tubercule, qui peut se développer sous deux formes : corps isolés (*tubercules miliaires* et *gros tubercules*) ou masses infiltrées.

Au milieu du siècle, Reinhardt, Virchow combattent les idées de Laënnec : ils admettent une distinction entre les tubercules et les inflammations caséeuses ; c'est là l'origine de la théorie de la *dualité* de la tuberculose. Après eux, cliniciens et anatomo-pathologistes s'efforcent de distinguer la pneumonie caséeuse des tubercules proprement dits.

Grancher, Thaon, Hérard et Cornil restaurent la conception uniciste de Laënnec.

La découverte de Villemin (inoculabilité de la tuberculose) affirme la spécificité de la tuberculose et l'identité des lésions caséeuses et des tubercules.

Il faut cependant arriver à la découverte de Koch (bacille de la tuberculose, 1882) pour que la théorie uniciste soit établie sans conteste.

Poncet, enfin, a décrit une *tuberculose inflammatoire* sans cellules géantes et sans bacilles.

B. Bactériologie. — Le *bacille de la tuberculose* est un bâtonnet grêle, le plus souvent infléchi ou formé de plusieurs segments, long de 3 à 8 μ (la moitié ou le tiers d'un globule sanguin), immobile, ressemblant au bacille de la lèpre.

Il peut présenter quelques aspects spéciaux : renflements à ses extrémités, ou portions moins colorées ou plus colorées, dont on a voulu faire des spores, mais qui ne résistent cependant pas à la chaleur.

1° *Procédés de culture.* — Koch cultive le bacille sur le sérum du sang coagulé. Les colonies se développent huit à quinze jours après, dans une étuve à 37°.

Nocard et Roux se servent de gélose glycérinée ; Straus et Gamaleïa ensemencent le bouillon en surface. Jochmann conseille d'ajouter 1 p. 100 d'acide lactique au sérum de sang humain ou à l'agar de Heyden.

Le bacille ne se développe pas au-dessus de 42°, ni au-dessous de 30°. Il résiste longtemps à la dessiccation, à l'action du suc gastrique. Il périt sous l'action des rayons solaires et des cyanures d'or.

Les bacilles morts conservent une action phlogogène et toxique et peuvent causer de véritables tuberculoses locales.

2° *Procédés de coloration.* — On recherche le bacille dans les crachats, au centre des parties solides, avec une aiguille de platine stérilisée. On frotte une lamelle avec la parcelle de crachat. On fait sécher à l'air ou en passant trois fois dans un bec de Bunsen.

On place la lamelle dans le liquide de Ziehl, qu'on chauffe jusqu'à dégagement de vapeurs. On lave à l'eau, puis à l'acide sulfurique dilué, pour enlever

l'excès de coloration. Pour colorer les autres éléments de la préparation, on plonge la lamelle dans le bleu de méthylène.

Les bacilles restent alors colorés en rouge sur fond bleu grâce à leur *acido-résistance*.

On peut trouver aussi les microbes ordinaires de la bouche ou de la salive, des streptocoques témoignant d'infections secondaires et auxquels certains auteurs ont attribué les symptômes de la période caverneuse.

3° *Valeur diagnostique du bacille de Koch.* — On l'a trouvé dans les crachats d'hémoptysies initiales, alors qu'il n'existait aucun signe physique. Mais, par contre, il fait le plus souvent défaut dans l'expectoration bronchique du début, ou dans l'expectoration de la tuberculose aiguë. — Il se trouve constamment dans la phtisie ulcéreuse commune.

4° *Poisons du bacille de Koch.* — Koch, dès 1890, a recueilli, sous le nom de *tuberculine*, les produits sécrétés par le bacille dans les bouillons de culture. Il lui a décrit des propriétés immunisantes et curatrices. La tuberculine a un pouvoir diagnostique précieux : chez l'homme tuberculeux, une dose minime (1/10 à 1/4 de centimètre cube de l'ancienne tuberculine de Koch, soit 1/10 à 1/4 de milligramme), suffit pour provoquer une réaction fébrile et des symptômes généraux.

Depuis Koch, on a distingué des poisons divers du bacille de Koch : toxalbumines, protéines, actines diverses. Mais il n'existe pas encore de classification incontestée.

C. Anatomie pathologique. — I. *Tubercule élémentaire.* — L'élément spécifique est le *tubercule élémentaire* ou *follicule tuberculeux*. Il est schématiquement formé de trois zones :

1° Au centre, la *cellule géante*, à prolongements

rameux, à vingt ou trente noyaux, *contenant des bacilles* en plus ou moins grand nombre ;

2° *Autour de la cellule géante*, une zone de *cellules épithélioïdes* à protoplasma abondant, renfermant des bacilles ;

3° *A la périphérie :* des *cellules embryonnaires* nombreuses et tassées, à petits éléments arrondis, à noyau volumineux, à protoplasma peu abondant.

Tous ces éléments du tubercule sont unis par une *gangue intermédiaire.*

II. *Granulations.* — Les follicules tuberculeux peuvent constituer des *granulations*, des *tubercules*, ou des *masses caséeuses.*

1° Les *granulations* sont constituées par plusieurs follicules ; ce sont des nodosités, dont les dimensions varient de $0^{mm},5$ à 2 ou 3 millimètres.

2° Les *tubercules* sont des masses isolées, du volume d'un pois ou d'une noix, formées par l'union de plusieurs follicules élémentaires ; mais la partie centrale est atteinte par la dégénérescence caséeuse. La partie périphérique est embryonnaire. La lésion obéit alors à une double tendance fibreuse et caséeuse (Grancher).

3° Les *masses caséeuses* ou infiltrations tuberculeuses sont constituées par des granulations confluentes et unies par des cellules embryonnaires.

D. Histogenèse. — Les cellules géantes et épithélioïdes sont pour Koch des dérivés des globules blancs du sang. Metchnikoff et Cohnheim expriment une hypothèse semblable.

Pour Baumgarten, Cornil et Straus, elles dériveraient des cellules fixes du parenchyme.

E. Étiologie. — 1° *Hérédité.* — C'est la notion étiologique la plus ancienne.

L'*hérédo-prédisposition* a été admise par Koch, Peter, Arloing.

L'*hérédo-contagion*, soutenue par Baumgarten, est plus discutée. La tuberculose est, en effet, surtout fréquente de trois mois à deux ans et rare dans les trois premiers mois qui suivent la naissance. On est donc en droit de supposer la contagion extra-utérine.

2° *Contagion.* — Soupçonnée depuis longtemps, elle a été démontrée par les expériences de Villemin.

Elle se fait dans les salles d'hôpital, sur les sujets atteints de maladies chroniques, sur les infirmiers.

La durée de l'incubation est très longue ; il peut exister des foyers de tuberculose latente.

Une série de causes occasionnent l'éclosion de la tuberculose : la misère, les fatigues, l'alcoolisme, les infections.

On trouve la tuberculose dans tous les climats.

La mortalité augmente progressivement de l'âge de dix ans à l'âge de soixante à soixante-dix ans. Elle forme le septième de l'ensemble des décès.

3° *Mode de contagion.* — a. *Par l'appareil respiratoire.* — La contagion se fait par les crachats desséchés dans l'air : les poussières renfermant les bacilles pénètrent dans les fosses nasales (Straus), dans les amygdales (Dieulafoy) et aux sommets des poumons.

b. *Par le tube digestif.* — L'homme contracte la tuberculose par ingestion de viandes tuberculeuses (on doit prescrire la *saisie totale* chez les animaux présentant des lésions tuberculeuses généralisées). Le lait de vache phtisique est dangereux seulement quand il y a tuberculose généralisée ou quand les mamelles sont tuberculeuses.

c. *Par la peau.* — La propagation de la tuberculose se fait par la voie lymphatique (*lymphangites tuberculeuses sous-cutanées* de Lejars). Cette tuberculose est fréquente, elle est le plus souvent primitive, elle est lente, sans tendance à la généralisation, elle est peu virulente à l'inoculation.

d. *Par les organes génito-urinaires.* — Cohnheim, Verneuil, Fernet ont admis chez l'homme l'origine par contagion de la tuberculose du testicule et de l'épididyme à la suite d'un coït. La tuberculose peut débuter par le rein ou par la vessie.

Elle peut rester de toute façon uniquement localisée à l'appareil génito-urinaire.

e. *Par la voie sanguine.* — La tuberculose se dissémine le long des parois des veines, des artères. On a pu trouver les bacilles dans le sang.

Elle peut provenir directement de l'extérieur sans lésion locale primitive, elle peut être consécutive à un foyer tuberculeux ancien.

4° *Tuberculoses locales.* — La tuberculose peut rester localisée à l'appareil primitivement atteint. Aussi doit-on s'affranchir de la loi de Louis, d'après laquelle la tuberculose pulmonaire doit forcément accompagner la tuberculose des autres organes.

C'est ainsi qu'on est arrivé à considérer comme vraiment tuberculeuses, non seulement les tumeurs blanches, les abcès ossifluents, les pleurésies, les méningites, mais encore les manifestations atténuées que l'on rattachait autrefois à la scrofule, parce que les lésions étaient localisées et curables et parce que les poumons étaient indemnes.

5° *Tuberculose inflammatoire.* — Les toxines tuberculeuses produisent uniquement les lésions : *rhumatisme tuberculeux*, etc. Voir tome II, page 101.

6° *Tuberculose chez les animaux.* — Chez le bœuf, la tuberculose (*pommelière*) atteint de préférence les poumons, les mamelles. Elle a une marche lente, elle est difficile à reconnaître. Aussi la *tuberculine* a-t-elle une grande valeur pour le diagnostic.

Le porc est l'animal le plus fréquemment atteint après le bœuf.

Le cobaye et le lapin sont extrêmement sensibles : chez le cobaye, après inoculation à la cuisse, il y a tuberculose ganglionnaire, puis splénique, puis pulmonaire.

Le chien, le chat, le cheval, le singe peuvent devenir tuberculeux.

Le mouton et la chèvre ne sont pas sujets à la tuberculose spontanée.

F. Diagnostic. — Voir tome II, page 102.

G. Prophylaxie et Traitement. — Voir tome II, page 104.

Le mode de contagion le plus fréquent est la dissémination des crachats. Il faudra donc porter les efforts prophylactiques de ce côté.

Salubrité des habitations. Lutte antialcoolique. Lutte pour la préservation de l'enfance (colonies de vacances).

Isolement des tuberculeux. Désinfection des produits d'expectoration.

Surveillance de la viande et du lait.

XXIII. — LÈPRE.

A. Définition. — La lèpre est une affection endémique, épidémique et contagieuse, occasionnée par le *bacille de Hansen* et caractérisée par des néoplasies, les *lépromes*, au niveau de la peau et des nerfs périphériques.

B. Historique. — Connue vraisemblablement des Hébreux, elle n'a été répandue en Europe que dans les derniers siècles avant J.-C. ; à l'époque des croisades, ce fut un véritable fléau (léproseries).

De nos jours, elle existe en France, *dans les Alpes-Maritimes*, sur le littoral, *en Bretagne* ; en Italie, en Espagne, en Portugal, en Allemagne ; en Amérique,

aux Antilles, aux Guyanes (Cayenne); en Asie, en Afrique, en Océanie.

C. Étiologie. — La lèpre est transmissible à longue échéance, 2 ans, 10 ans, 30 ans après.

Deux facteurs :

1° L'*hérédité*, admise par certains auteurs, est niée par d'autres.

2° La *contagion* est le mode de contamination le plus fréquent. Preuves : invasion par les croisades, par les immigrations; cas de Coffin, du forçat hawaïen.

La contagion se fait surtout par la cohabitation et par le contact direct.

Certains auteurs nient la contagion et admettent des causes adjuvantes : les mauvaises conditions hygiéniques, la phtiriase, la gale, l'alimentation par le poisson (Hutchinson).

Microbiologie. — L'agent pathogène spécifique a été isolé en 1871 par Hansen. Il ressemble au bacille tuberculeux par la forme et la colorabilité; comme lui, il est *acido-résistant*. Il se colore par la méthode de Ziehl et prend le Gram. Il a pu être inoculé au singe (Nicolle).

D. Symptômes. — *Incubation.* — 10 ans, 14 ans, 27 ans, 32 ans (Hallopeau). Suivant Besnier, l'agent infectieux reste *latent* jusqu'au jour où l'organisme devient un terrain favorable.

Période d'invasion. — Apparition d'une *tache isolée* (Marcano et R. Wurtz); lassitude générale, inaptitude au travail; coryza; troubles digestifs; douleurs, névralgies, suppression des sueurs par zones (Leloir); accès fébriles.

Durée de cette période : plusieurs semaines, plusieurs mois.

Description de la lèpre à la période d'état. — Elle se présente sous la *forme tuberculeuse* (cutanée) ou sous

la forme *nerveuse*, *anesthésique*, ou sous une forme *mixte*.

I. Forme tuberculeuse. — 1° *Période érythémateuse et maculeuse.* — *Macules* présentant d'abord les caractères d'un érythème polymorphe, marginé ou noueux ; ultérieurement *pigmentaires*, plus sombres, *fauves*, jaunâtres, ardoisées ; ou bien plaques *achromiques*, entourées de pigment.

A ce niveau, la *sensibilité* est altérée : prurit, fourmillements, picotements ; on y trouve l'*anesthésie* totale ou dissociée. *Troubles trophiques :* chute des poils, des sourcils ; modifications des ongles.

Évolution de ces macules : par poussées quelquefois fébriles, pendant plusieurs années.

2° *Période nodulaire* (tuberculeuse proprement dite). — Ce sont des infiltrations *localisées* ou *étendues*, intéressant le derme ou l'hypoderme, siégeant au visage ou aux extrémités des bras

a. *Caractères des tubercules cutanés.* — Arrondis ou ovalaires, à contours diffus, saillants, à consistance de gomme, couleur rouge brun ou jaune, isolés ou groupés en infiltration étendue (sclérodermie lépreuse de Bazin), surface lisse, huileuse, desquamante.

Saillies rarement douloureuses, *anesthésiques* quelquefois.

Troubles trophiques : chute des poils, suppression de la sueur, dystrophie unguéale.

Evolution par poussées aiguës fébriles, *suppurant* quelquefois et aboutissant au *mal perforant*, ou formant des bulles et *s'ulcérant* ensuite, ou s'affaissant et se cicatrisant.

b. *Autres localisations des lépromes.* — α. *Sur les muqueuses.* — *Conjonctivites* d'apparence vulgaire ou phlycténulaire. *Kératite*, *iritis* ; altérations des *fosses nasales* : muqueuses, osseuses (avec déformations

du nez comme dans la syphilis); tubercules *buccaux*, palatins (avec perforations de la voûte); tubercules linguaux (véritables gommes et ulcérations); lésions destructives du *pharynx* et du *larynx*; lésions *anales* et *vulvaires*, lésions testiculaires (*orchite lépreuse*).

β. *Localisations ganglionnaires.* — Tuméfaction sans suppuration.

γ. *Altérations viscérales.* — Phtisie pulmonaire, lépreuse, orchite lépreuse avec impuissance tardive.

c. *Évolution de cette forme nodulaire.* — Par poussées, qui donnent au malade un aspect effrayant, avec altération de la santé générale, adynamie, marasme.

II. Forme anesthésique. — 1° *Troubles de la vascularisation.* — *Plaques d'érythème*, symétriques, variant sous l'influence des frictions ou d'autres causes extérieures, évoluant avec poussées fébriles.

2° *Troubles de la pigmentation.* — *Hyperchromie :* morphées noires, plaques acajou, etc., ou *achromie* avec troubles sensitifs et trophiques.

3° *Éruptions bulbeuses.* — Survenant d'une façon précoce, à contenu séreux, laissant après elles une *induration* ou une *ulcération*, ou une *escarre* et cicatrice chéloïdienne (lèpre lazarine).

4° *Troubles nerveux.* — α. *Épaississement des nerfs :* du cubital en particulier.

β. *Troubles sensitifs.* — *Douleurs* violentes suivant le trajet des nerfs, élancements, brûlures, hyperesthésie plantaire.

Anesthésie au niveau des plaques achromiques, surtout aux extrémités, et souvent symétriques, *dissociation de la sensibilité*, anesthésies conjonctivales.

γ. *Troubles de la motilité.* — *Paralysies* des muscles de l'œil, mais en griffe, paralysie des extenseurs, steppage.

δ. *Troubles trophiques.* — D'abord les bulles, les escarres, les ulcérations, *amyotrophies* des mains, des pieds (varus lépreux de Lorand), troubles trophiques *osseux* : élimination de séquestres ; spina leprosa ; arthropathies ; gangrène.

III. Forme mixte. — Les symptômes de la lèpre tuberculeuse se mélangent aux symptômes de la lèpre anesthésique. La marche se fait par poussées.

E. Anatomie pathologique. — *Dans la peau, dans le tubercule,* le derme est infiltré de cellules, les glandes sudoripares et sébacées sont envahies, les parois des vaisseaux sont épaissies ; on trouve le bacille dans les cellules.

Dans les *taches érythémateuses*, les microbes forment des embolies vasculaires.

Dans les *bulles*, on trouve le bacille dans le liquide de l'éruption.

Dans les *ganglions*, il y a multiplication bacillaire et infiltration cellulaire.

Les *nerfs* sont tuméfiés : il y a des bacilles dans les interstices des tubes nerveux.

La *moelle* est altérée, surtout dans les cordons postérieurs.

Enfin tous les organes peuvent être lésés et renfermer le bacille.

F. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif.* — A côté des symptômes objectifs, il faut tenir grand compte du pays où vit le sujet, de la présence du bacille, des phénomènes initiaux : tuméfaction du lobule de l'oreille, desquamation péri-unguéale, anesthésie de la pointe du petit doigt, alopécie de la queue des sourcils, atrophie de l'éminence thénar, tuméfaction du nerf cubital.

La réaction de fixation a donné d'autre part d'excellents résultats.

2° *Diagnostic différentiel.* — *Diagnostic* des *macules*, du *vitiligo*, qui ne présente pas l'anesthésie ;

De la sclérodermie en *plaques* ou *morphée*, plaque indurée avec sensibilité intacte ;

Des *érythèmes polymorphes*, des *engelures*, des syphilides ;

De la *lèpre tuberculeuse* et des *tuberculoses cutanées* : aspect lupique, ou ulcères à bords décollés ;

Du *mycosis fongoïde* (tumeur arrondie à rebord net, avec prurit, éruptions eczémateuses) ;

De la *lèpre anesthésique* et de la *maladie de Morvan* ; pour Zambaco Pacha et bien des auteurs, c'est une forme atténuée de la lèpre : panaris analgésique ;

De l'*aïnhum*, amputation spontanée d'un doigt, d'un membre ;

De la *syringomyélie*, considérée aussi comme une forme atténuée de la lèpre, avec dissociation de la sensibilité et atrophie de l'éminence thénar ;

De l'*asphyxie locale des extrémités*, du *mal perforant* du tabès.

G. Pronostic. — La mort est le plus souvent fatale. La survie est plus grande cependant dans les cas de lèpre anesthésique.

H. Traitement. — 1° *Général.* — *Huile de Chaulmoogra* en capsules ; on peut aller jusqu'à deux cents gouttes. *Europhène* (Goldschmidt). *Sérothérapie* avec sérum de cheval inoculé.

2° *Local.* — Huile de Chaulmoogra, acides chrysophanique et pyrogallique.

3° *Prophylactique.* — Isolement des lépreux.

XXIV. — PESTE.

A. Définition. — La peste est une maladie infectieuse, contagieuse et épidémique, dont les manifes-

tations principales sont les *bubons*, les *pétéchies* et un *état général précaire*.

B. Étiologie. — A l'état endémique dans l'Inde, dans le sud de la Chine, en Asie, la peste se propage parfois en Europe en passant par les ports de commerce et après avoir traversé le plus souvent l'Égypte.

Elle se transmet par l'intermédiaire de la *peau*, très probablement avec les piqûres de *puces* et en particulier de puces de *rats* et de *souris*; elle peut encore se propager par les voies respiratoires et par les voies digestives.

L'agent contagieux est le *bacille de Yersin*. C'est un petit microorganisme court, à bouts arrondis, facilement colorable par les couleurs d'aniline, ne prenant pas le Gram. Ses cultures sont agglutinées par le sérum des pesteux. Il est inoculable aux rats, aux cobayes, etc.

C. Symptômes et Marche. — La *peste bubonique*, qui est la plus fréquente, est caractérisée par de la fièvre, de l'abattement, et une tuméfaction douloureuse des ganglions.

L'incubation ne dépasse pas 5 jours. La *fièvre* (40°) s'installe brusquement après un grand frisson. Le malade éprouve de la céphalalgie, de la *photophobie*, vomit et présente des douleurs épigastriques.

Le visage est pâle, les yeux sont injectés. La langue est blanche, sèche, puis brunit. Constipation faisant rapidement place à une diarrhée fétide.

La sensibilité s'émousse; le malade tombe dans la prostration. Insomnie, délire, coma et mort au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

La rate est hypertrophiée, les urines rares sont chargées d'albumine. *Pétéchies* par suffusions sanguines.

Les *bubons* existent surtout du côté des aines,

dès le premier jour ou le second jour, dans la plupart des cas. Les ganglions, du volume d'une noix, sont douloureux, sont indurés en cas de mort brusque, se ramollissent et suppurent au bout de huit jours en cas d'évolution vers la guérison. Le pus est fétide. Les bubons laissent à leur place des ulcères sanieux donnant par la suite des cicatrices adhérentes.

L'hyperthermie peut persister après la mort et atteindre 42°.

D. Formes cliniques. — On distingue la *forme septicémique*, la *forme pneumonique* (crachats rosés et spumeux contenant en abondance des bacilles pesteux) et la *forme intestinale*.

E. Anatomie pathologique. — Le bubon est une adénite depuis la simple congestion jusqu'à la suppuration du tissu lymphoïde. Suffusions sanguines dans les viscères et les séreuses.

F. Diagnostic. — Il est facilité par la recherche du bacille de Yersin dans les bubons, le sang, les crachats et les selles et par le séro-diagnostic.

G. Traitement. — 1° *Prophylactique* : Quarantaine des navires suspects. *Dératisation* par la sulfuration ou tout autre procédé. Isolement des pesteux, désinfection. Inoculation préventive de *sérum antipesteux* ou de *vaccin de Haffkine* (culture chauffée).

2° *Curatif* : Injection journalière de 20 à 80 centimètres cubes de *sérum antipesteux de Yersin* obtenu par inoculation de cultures au cheval. Pratiquer la première injection par la voie intraveineuse.

XXV. — MORVE. — FARCIN.

A. Définition. — Maladie virulente, inoculable et contagieuse, qui sévit particulièrement sur les animaux de l'espèce équine et asine, mais peut se trans-

mettre à l'homme; revêtant des allures cliniques variables, à prédominance de symptômes internes (morve) ou externes (farcin).

B. Étiologie. — Hommes en rapport avec les *chevaux*, *ânes*, *mulets*. *Jetage* des animaux morveux (liquide virulent sortant des fosses nasales, venant souiller la paille, les couvertures, etc.); inoculation de ces matières virulentes par solution de continuité quelconque des téguments.

Microbiologie. — La maladie est causée par la végétation à l'intérieur de l'organisme d'un microorganisme spécial, le *Bacillus mallei*, découvert en même temps par Bouchard, Capitan et Charrin, d'une part, par Löffler et Schultze, d'autre part.

C'est un bacille long et grêle, de la même dimension que le bacille de Koch; mais il est difficilement colorable, ne prend pas le Gram et n'est pas teinté par le Ziehl. Il est inoculable aux équidés; son produit toxique est la *malléine*.

C. Symptômes et Marche. — La morve et le farcin peuvent être aigus ou chroniques. Les formes les plus fréquentes sont la morve aiguë et le farcin chronique.

I. Morve aiguë. — *Incubation* de 2 à 8 jours. *Début* par symptômes généraux de *septicémie aiguë*, frissons, fièvre, céphalée, vomissements, plus rarement par accidents locaux au niveau du point d'inoculation; la caractéristique de cette première période est la prédominance des douleurs musculaires et articulaires (*période arthralgique*), douleurs spontanées, intermittentes ou continues, plus vives la nuit.

Deuxième période, *stade d'éruption*, manifestations diverses, abcès multiples, plaques érythémateuses livides se transformant en phlyctènes avec tendance au sphacèle.

Erusipèle facial, rouge sombre, sans bourrelet

saillant, d'aspect œdémateux ou phlegmoneux, avec chémosis et sécrétion purulente des conjonctives; sur l'érysipèle, développement des bulles, vésicules, croûtes, sphacèle. Aspect horrible du malade.

Puis, le 6e jour après l'érysipèle, *éruption pustuleuse*, d'abord à la face, puis généralisée. A côté des pustules, plaques de gangrène avec suppurations profondes mettant à nu tendons et os.

Enfin *coryza*, pustules, croûtes, ulcérations de la pituitaire, écoulement fétide, sanieux, sanguinolent (jetage), altérations analogues au niveau de la *bouche*, du *pharynx*, du *larynx*.

Phénomènes pulmonaires; troubles gastro-intestinaux; fièvre intense dépassant 40°; pouls rapide, petit, irrégulier, prostration, sueurs froides, état typhoïde, *adynamie*.

Terminaison par la *mort*, après un temps variable: 3 à 4 jours, quand la morve aiguë succède aux formes chroniques; 15 à 20 jours quand la morve est aiguë d'emblée.

II. Farcin chronique. — *Début* variable par symptômes généraux d'infection aiguë ou par symptômes locaux, *angioleucite farcineuse chronique*, *ulcère farcineux chronique*, guérissant généralement.

Abcès farcineux, quelquefois à marche aiguë comme des phlegmons vulgaires, s'ouvrant rapidement, plus souvent à marche subaiguë, à fluctuation obscure, sans réaction environnante, sans tendance à l'ouverture spontanée, capables de se résorber, disséminés en divers points dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, surtout au niveau des membres, près des articulations. Pas de déterminations ganglionnaires.

Apparition progressive des symptômes généraux, amaigrissement, diarrhée rebelle et fétide, hecticité, marasme.

Mort par cachexie ou poussée de morve aiguë.

III. Morve chronique. — Rare en tant que forme primitive ; souvent associée au farcin chronique.

IV. Farcin aigu. — Angioleucites suppurées, abcès à tendance ulcéreuse, éruptions pustuleuses et gangreneuses.

C'est la morve aiguë avec ses symptômes généraux, mais il n'y a pas de déterminations nasales, buccales, etc., pas de jetage.

Gravité absolue. Mort au bout de 3 à 4 semaines, dans le délire ou le coma.

D. Pronostic. — Très grave, moins grave pour les formes circonscrites de l'angioleucite farcineuse.

E. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif.* — Tableau clinique spécial, profession du malade.

Inoculation au cobaye mâle (Straus), déterminant au bout de 2 à 3 jours un gonflement testiculaire énorme. *Séro-diagnostic.*

2° *Diagnostic différentiel.* — *Piqûres anatomiques*, érysipèles graves de la face, pyohémies, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, variole, pour les formes aiguës.

Ozène, syphilides malignes ulcéreuses de la face et du nez, tuberculides, lupus, épithélioma, pour les formes chroniques.

F. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Isolement et abatage des chevaux morveux.

Diagnostic précoce de la morve équine par la réaction fébrile de la *malléine* de Roux ; peut-être, dans un avenir prochain, vaccination antimorveuse.

Cautérisations profondes, dès qu'on s'est aperçu de l'inoculation suspecte.

2° *Traitement de la maladie déclarée.* — Traitement antiseptique des lésions cutanéo-muqueuses (teinture d'iode, naphtol camphré).

Traitement général : toniques, iode à l'intérieur, frictions mercurielles, etc.

XXVI. — CHARBON.

A. Définition. — Maladie produite par la pullulation à l'intérieur de l'organisme d'un agent microbien spécifique, la *bactéridie charbonneuse*, découverte par Davaine, étudiée par Pasteur et ses élèves : *pustule maligne*, *œdème malin*, *anthrax malin*, *charbon interne* doivent être confondus dans une description unique.

B. Étiologie. — Le plus souvent, le charbon humain est produit par la transmission à l'homme du charbon des animaux, cadavres d'animaux (champs maudits) ; produits épidermiques ou autres des animaux charbonneux (crins, poils, laine, peau, cornes, etc.), véhicules des germes qui contamineront les ouvriers ; contact direct avec des animaux malades (bergers, palefreniers, équarrisseurs, bouchers, etc.); peut-être certaines mouches (Davaine, Mégnin) jouant le rôle de véhicule.

En tout cas, il faut distinguer : *charbon interne*, plus spécial aux animaux, *charbon local* ou *externe*, plus spécial à l'homme.

Microbiologie. — Le *Bacillus anthracis* se trouve dans le sang des animaux charbonneux. Il affecte la forme d'un bâtonnet allongé, à extrémités coupées et se soudant bout à bout aux extrémités de 2 ou 3 autres bâtonnets. Il se développe par *spores* se formant à l'intérieur des bâtonnets. Facilement colorable, il prend le Gram. Il est *aérobie*, très virulent et inoculable. Ses cultures chauffées et inoculées à l'animal le rendent réfractaire (vaccination charbonneuse de Pasteur).

C. Symptômes et Marche. — **I. Charbon local.** — Deux catégories de faits : *pustule maligne* et *œdème malin*.

a. *Pustule maligne.* — La plus commune; elle apparaît 2 ou 3 jours après la contamination, en un point qui a été le siège d'un traumatisme évident ou passé inaperçu.

1° *Période des signes locaux.* — Prurit intense, puis *petite vésicule*, avec sérosité rougeâtre, succédant à une petite tache rouge vif, semblable à une piqûre de puce; la vésicule se rompt, il reste une ulcération à fond noirâtre livide; petite *escarre*, d'abord mince, puis s'étendant en profondeur et en surface; tout autour, *aréole vésiculaire phlycténoïde*, *œdème* périphérique, servant de base à la pustule et formant avec elle la *tumeur charbonneuse*. Extension de l'escarre et de l'œdème, déformation de la région, bulles, lymphangites tronculaires (*racines du charbon*), parfois phlébites.

2° *Période des phénomènes généraux.* — Ils apparaissent au bout de 24 à 36 heures, lassitude, frissons, malaises, inappétence, fièvre variable 40°, quelquefois pas de fièvre, vomissements, constipation ou diarrhée fétide, lipothymies, oppressions, sueurs.

3° *Terminaison.* — Variable, exagération des symptômes locaux et généraux, prostration, dyspnée, cyanose, adynamie, hypothermie, anurie, faciès des cholériques à la période algide.

Mort sans agonie en pleine connaissance, du 4e au 9e jour.

Plus souvent, *amendement* de tous les symptômes, d'abord des symptômes généraux, puis de la pustule maligne, avec léger retard dans la guérison, causé par des infections secondaires au niveau de l'escarre.

4° *Formes et complications.* — Suivant le siège et la

nature au tissu cellulaire sous-cutané : œdèmes énormes de la face, des paupières, du cou, etc., œdème de la glotte.

b. *Œdème malin.* — Pas de pustule, pas d'escarre, ou bien elle passe inaperçue, il n'y a que de l'œdème.

État général plus grave.

Pronostic plus mauvais que pour la pustule maligne.

II. **Charbon interne.** — a. *Charbon gastro-intestinal.* — Début brusque en pleine santé, malaises, vomissements, diarrhée bilieuse ou sanguinolente, douleurs abdominales très vives, ballonnement du ventre, dyspnée ;

Puis *tableau clinique du choléra*, adynamie, asphyxie, refroidissement des extrémités, sueurs froides et visqueuses, anurie, crampes;

Parfois accidents gangreneux cutanés, ressemblant de près ou de loin à la pustule maligne, purpura, adénites, etc.

Évolution très rapide, souvent foudroyante. *Mort en 5 à 8 jours.*

Rarement guérison.

b. *Charbon pulmonaire.* — Maladie des chiffonniers, des trieurs de laine.

Prodromes : céphalée, malaises, dyspnée, etc.

Période d'état : douleurs constrictives à la base du thorax, toux sèche, puis expectoration brunâtre ou rouillée, renfermant parfois des bactéridies ; signes de congestion pulmonaire, d'œdème, de bronchopneumonie, de pleurésie.

Asphyxie progressive, collapsus et mort au bout de 4 à 5 jours.

c. *Charbon nerveux.* — On a décrit des cas de charbon ayant revêtu le type de paralysie ascendante aiguë, mais ces faits demandent confirmation.

D. Pronostic. — Dépend de la forme :

1° *Pustule maligne.* — Elle guérit souvent spontanément ou après traitement ;

2° *Œdème malin.* — Beaucoup plus grave ;

3° *Charbon interne.* — Presque toujours mortel.

E. Diagnostic. — 1° *Pustule maligne :* anthrax et furoncle, allure inflammatoire et douloureuse, évolution.

Pustules d'ecthyma multiples et purulentes, morve et farcin, piqûres d'insectes.

Pseudo-pustules malignes sans bactéridies, à pronostic toujours bénin (Nicaise, Tuffier).

Pustule de Millet, pustule de Rascol.

2° *Œdème malin :* œdème bénin à la suite de piqûres d'insectes, œdème consécutif à abcès dentaire, érysipèle.

3° *Charbon interne :* empoisonnements, occlusion intestinale, fièvre typhoïde, pneumonies bâtardes, choléra.

F. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Désinfection des matières industrielles d'origine animale, destruction par le feu des bêtes mortes de charbon, surveillance des viandes de consommation, vaccination des animaux.

2° *Curatif.* — *Cautérisation*, injections de teinture d'iode à 1 p. 100 autour de la pustule maligne (Davaine), d'acide phénique à 1 p. 100 (Trélat), thermocautère.

Traitement général : toniques, alcool, etc.

XXVII. — RAGE.

A. Définition. — Maladie virulente, transmissible par inoculation, et produite chez l'homme par la morsure d'animaux enragés dont la bave contient le virus rabique.

Le microorganisme semble être celui décrit par Négri qui a découvert dans le cervelet et la corne

d'Ammon un *corpuscule endo-cellulaire*. Noguchi aurait réussi à cultiver le virus de la rage sous forme de *petits corpuscules granulaires* ou de *corpuscules nucléés*. L'inoculation des cultures de ces petits protozoaires a pu reproduire la rage.

B. Étiologie. — Animaux mordeurs, chiens, chats, loups, surtout au printemps et en été.

Morsures plus fréquentes chez l'enfant et chez l'homme.

Différences entre morsure de la peau nue ou morsure de la peau recouverte par les vêtements.

C. Symptômes et Marche. — 1° *Incubation*. — De durée très variable, en général 1 mois 1/2 à 2 mois; termes extrêmes : 7 jours et 6 mois. Cette durée semble dépendre du siège des morsures, plus courte pour la face.

Pendant cette période, troubles nerveux dans la région mordue (refroidissements, fourmillements, etc.). Le virus chemine, en effet, le long des nerfs.

2° *Période prodromique ou mélancolique*. — Tristesse, idées mélancoliques, abattement, insomnie, alternatives d'agitation et de dépression, durant plusieurs jours, manquant dans certains cas où le début a lieu par les symptômes de la seconde période.

Souvent, douleurs dans la région mordue.

A la fin de cette période, excitation des centres bulbaires (troubles de la respiration, angoisse précordiale, etc.).

3° *Période d'excitation ou d'hydrophobie*. — *Hyperesthésie sensorielle*, crainte du bruit, de la lumière, des odeurs, satyriasis.

Hydrophobie, spasmes douloureux du pharynx et parfois convulsions généralisées, quand le malade veut boire, et aussi quand il voit un liquide, un objet brillant; impossibilité absolue de prendre une goutte de liquide; il ne peut avaler sa salive, qu'il rejette

constamment sous forme d'écume blanchâtre et mousseuse.

Hyperesthésie sensitive, puis spasmes spontanés et généralisés (*accès de rage*), *frissons, convulsions épileptiformes, terreur, accès de fureur*, qui portent l'individu à se mouvoir, à se mordre lui-même, mais non à mordre ceux qui l'entourent : aspect effrayant du malade.

Dans l'intervalle des accès, calme, exaltation des sentiments affectifs, le malade éloignant ses proches par crainte de les contagionner, puis ressentant avec terreur l'anxiété précordiale et respiratoire prémonitoire de l'accès suivant : *fièvre* (41°, 42°

Durée moyenne, 2 jours.

4° *Période paralytique*. — *Paralysie* du *mouvement* et de la *sensibilité*, des muscles du pharynx, du larynx, de la respiration; *cyanose*, *délire*, *coma*, *mort* en quelques heures par asphyxie ; quelquefois la mort a lieu dès la seconde période, par suffocation.

D. Formes cliniques. — Forme paralytique, formes atténuées.

E. Anatomie pathologique. — Injection des glandes salivaires, congestion de la muqueuse trachéo-bronchique, congestion diffuse de la moelle et du bulbe. Atrophie pigmentaire, lésions nucléaires, chromolyse des cellules nerveuses. Foyers miliaires dits *tubercules rabiques*. Lésions des ganglions spinaux et sympathiques (*ganglion plexiforme du pneumogastrique*) par prolifération des cellules endothéliales des capsules renfermant les cellules nerveuses qui aboutissent ainsi à la destruction (Van Gehuchten et Nelis).

F. Pronostic. — La règle est la mort : par asphyxie, par syncope, par traumatisme au cours d'un accès furieux.

G. Diagnostic. — Dans l'*hystérie*, l'*aliénation mentale*, les spasmes du pharynx (hydrophobie symptomatique) ne sont pas accompagnés d'hyperesthésie, de terreur, de dyspnée, etc.

L'*hydrophobie nerveuse*, chez les sujets qui croient être enragés à la suite de morsures par des animaux sains, guérit toujours.

Dans le *delirium tremens*, habitudes alcooliques, spasmes du pharynx.

Dans le *tétanos*, parfois confondu avec la rage, courte durée de l'incubation, prédominance des contractures, trismus, pas d'hydrophobie.

Intoxications. Urémie. Tumeurs cérébrales

H. Traitement. — 1° *Prophylaxie.* — Traitement préventif (cautérisation précoce après lavage soigneux, au thermocautère, *vaccination pasteurienne* au moyen de moelles de lapin desséchées).

2° *Traitement de la rage déclarée.* — Actuellement palliatif (isolement, narcotiques).

XXVIII. — TÉTANOS.

A. Définition. — Maladie infectieuse, due à un microorganisme spécial, le bacille de Nicolaier, caractérisée cliniquement par une contraction musculaire permanente et douloureuse, avec redoublements convulsifs, commençant par les muscles de la mâchoire et de la nuque, pour gagner bientôt la plupart des muscles volontaires.

B. Étiologie et Bactériologie. — 1° *Porte d'entrée.* — Blessure. Solution de continuité des téguments, mais surtout blessure des mains ou des pieds. Plaies chirurgicales, quand l'instrument renferme le microbe. Les blessures profondes et anfractueuses y sont plus exposées, ainsi que celles où il y a persistance des corps étrangers dans la plaie.

Circoncision. Ligature du cordon.

Toutes les discussions sur l'étendue, le siège de la plaie sont vaines, depuis qu'on connaît l'agent pathogène.

Dans les cas cités de plaies contuses, c'est que la porte d'entrée est imperceptible.

2° *Causes prédisposantes.* — La race blanche serait moins atteinte que la race nègre et la race jaune.

Age : les adultes sont surtout frappés.

Sexe : surtout les hommes, à cause des occupations qui exposent plus aux blessures.

Mauvais état général : dans les armées en temps de guerre, sous l'influence du froid et du surmenage en particulier.

Dépression morale. Alcoolisme.

Climats ou pays humides et marécageux.

3° *Cause déterminante.* — Bacille de Nicolaier, bâton net grêle, portant généralement à une de ses extrémités une spore arrondie, d'un diamètre 2 ou 3 fois plus large que celui du corps, *anaérobie*, se développant dans le vide. Vit entre 14° et 43°, maximum entre 37° et 39°; facilement inoculable et cultivable; se trouve dans la plaie même du malade.

Normalement, se rencontre dans la terre, en grande abondance, surtout dans la terre souillée par des excréments de cheval. Spores très résistantes, supportent l'ébullition pendant plus de 5 minutes (pour les tuer, il faut 15 minutes à 110° humides).

L'inoculation aux animaux produit rapidement la mort.

L'injection de toxines tétaniques produit le même résultat. Le sang des tétaniques reproduit les symptômes par injection aux animaux. Le poison paraît voir des propriétés analogues à celles des diastases.

4° *Mécanisme de l'infection.* — Les spores intro-

duites seules, même en grande quantité, dans des tissus sains, ne provoquent pas la maladie, à condition qu'elles soient à l'état de pureté ; elles sont immédiatement englobées par les phagocytes.

Mais si elles ont germé (dans la terre, dans les fumiers, ou ailleurs), l'infection se fait. De là l'influence des traumatismes : les spores peuvent germer dans des tissus altérés, plaies anfractueuses, parce que la phagocytose s'y fait mal.

Les associations microbiennes favorisent aussi leur germination.

Enfin les spores peuvent rester des mois dans l'organisme, à l'état latent, puis, s'il se développe des conditions favorables (infection intercurrente, traumatisme), végéter et produire un *tétanos en apparence spontané*.

C. Symptômes et Marche. — 1° *Incubation.* — Variable, de 4 à 12 jours ; mais elle peut être beaucoup plus longue dans les cas de tétanos médical, 30 jours, 60 jours et même plus ; quelquefois très courte, 6 heures.

2° *Début.* — Après prodromes vagues, sensation de malaise, céphalalgie, mais surtout douleur vive au niveau de la blessure, comme une sorte d' « aura » qui s'irradie vers les membres, le tronc, en y provoquant des crampes. Puis phénomène caractéristique, la contraction musculaire, qui commence presque toujours par les muscles masticateurs, puis gagne les autres groupes musculaires en plus ou moins grand nombre.

3° *Période d'état.* — Caractérisée par la contracture avec spasmes paroxystiques, et quelquefois troubles de la calorification, de la circulation et de la respiration.

Contractures. — Elles peuvent intéresser tous les groupes musculaires, mais atteignent quelques-uns

avec prédilection (masséters et ptérygoïdiens, muscles de la nuque).

La contracture débute par des secousses, d'abord passagères, se rapprochant et augmentant d'intensité, enfin rigidité permanente, s'accompagnant d'une *douleur* comparable à celle des fortes crampes.

Cette contracture peut se limiter à un seul groupe de muscles, s'étendre à plusieurs segments du corps, être généralisée.

Suivant les différents groupes, les principales contractures sont :

Trismus, les 2 mâchoires se serrent convulsivement, on ne peut les disjoindre, les masséters sont tendus.

Raideur de la nuque, par contracture des muscles de cette région ; peut être le premier symptôme.

Rire sardonique par contracture des petits muscles de la face.

Orthotonos, par contracture de tous les muscles du corps, fléchisseurs comme extenseurs, le malade est raide comme une planche.

Opisthotonos, le corps se recourbe en arrière et forme un arc, la tête et les talons reposent seuls sur le lit.

Emprosthotonos, dû à la contracture prédominante des extenseurs, le corps se recourbe en boule.

Pleurosthotonos, les muscles de tout un côté se contracturent (l'intensité de la contracture est variable, tantôt assez modérée pour permettre quelques mouvements, tantôt présentant une rigidité invincible.

Des *exacerbations spasmodiques* se produisent par accès, exagèrent au maximum la contraction des muscles déjà atteints, provoquent des contractions des régions jusque-là respectées ; ces paroxysmes surviennent spontanément ou, le plus souvent, sont provoqués ; la plus légère excitation suffit à les

faire naître (attouchement, frôlement, ébranlement du lit, bruit, lumière vive, effort du malade, mouvement de déglutition, vue d'un verre, d'une cuiller).

Troubles de la calorification. — Ils peuvent manquer, mais la fièvre est le plus souvent en rapport avec la gravité de la maladie. En général, forte ascension au début, 39°,5 ; puis la température s'élève d'une manière progressive jusqu'à la mort ; pendant les accès, la température peut atteindre 41°, 42° et même 44° ; après la mort, elle peut monter à 45°. Si l'évolution est favorable, la température reste à 38° ou 38°,5, pendant tout le cours de la maladie. Cette hyperthermie serait due, non aux contractures, puisqu'elle peut manquer, mais à un trouble du système nerveux central.

Troubles circulatoires. — Dans les cas bénins, le pouls est normal ; en général, accélération considérable au moment des crises ; accélération permanente (120 à 140) dans les cas graves : il peut alors devenir *irrégulier*, indiquant l'atteinte des centres cardiaques.

Troubles respiratoires. — Ils sont de deux sortes, soit par contracture des inspirateurs, soit apparaissant en dehors des spasmes, par suite de lésions des centres respiratoires (accélération et irrégularité des mouvements respiratoires) ; le plus souvent, ils indiquent la mort prochaine.

Urines. — Elles sont peu diminuées, albumineuses à la période ultime.

La *marche de la maladie* peut être continue ou rémittente :

Continue, les accidents progressent et s'aggravent sans discontinuité ; la mort survient en 2 ou 3 jours, soit par asphyxie lente, soit subitement au cours d'un accès spasmodique.

Rémittente, entrecoupée de rémissions, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation, avec une durée de 2 à 3 septénaires, soit mort par aggravation subite ou par asphyxie ou par arrêt du cœur, soit guérison; les rémissions augmentent de durée, les paroxysmes s'espacent, la fièvre tombe, les contractions toniques décroissent d'intensité et disparaissent lentement en abandonnant d'abord les groupes musculaires atteints en dernier lieu.

D. Formes cliniques. — **I. Tétanos aigu.** — C'est la forme fréquente, qui peut évoluer avec une rapidité foudroyante, mort en 24 à 36 heures, en général mort en 5 à 10 jours; il y a toujours incubation courte, fièvre élevée à 40°, troubles du pouls et de la respiration, enfin extension rapide et retour incessant des spasmes.

II. Tétanos chronique. — Lenteur de son évolution, 2 à 3 semaines, un mois et même plus; moins grave, car plus la durée se prolonge, plus les chances de guérison augmentent; l'incubation est longue, les accès sont rares.

Formes suivant le siège, tétanos céphalique, tétanos localisé, trismus.

III. Tétanos hydrophobique. — Il y a dysphagie invincible et spasmes de la glotte.

E. Anatomie pathologique. — Le bacille ne se trouve qu'au niveau de la plaie, c'est là qu'il fabrique des toxines qui vont atteindre les centres nerveux.

A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions, ou du moins on trouve seulement des lésions histologiques; il y a dilatation vasculaire de la moelle et du cerveau, on a noté des altérations cellulaires.

En somme, *la seule lésion est la congestion de la moelle* (Joffroy).

Lésions secondaires, dues à des infections secon-

daires du poumon, du foie, du rein; altérations du sang et quelquefois dégénérescence des fibres musculaires.

F. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif.* — En général facile, d'après la blessure ou toute autre cause d'infection (ombilicale, puerpérale) et l'apparition des spasmes débutant par trismus.

2° *Diagnostic différentiel.* — Avec le *trismus* par *évolution de la dent de sagesse* ou *infection gingivale.*

Avec l'intoxication par la *strychnine*, nombreuses analogies, mais cependant caractères différentiels : la contracture débute par les membres et progresse de haut en bas, le trismus apparaît en dernier lieu; de plus, c'est au début que l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle est à son comble; évolution très rapide vers la guérison ou la mort.

Avec la *méningite* : il peut exister au début un état spasmodique et des contractures, mais bientôt il y a des phénomènes caractéristiques (trépied méningitique : céphalée, constipation, vomissements). En outre, dans la méningite cérébro-spinale, il y a le signe de Kernig.

La *tétanie* débute par les extrémités des membres, peut se montrer dans les maladies de l'estomac, dans les maladies infectieuses, dans les intoxications, après extirpation du corps thyroïde.

Les *contractures hystériques*, surviennent par accès francs, chez des sujets ayant d'autres stigmates.

G. Pronostic. — Toujours extrêmement grave, la mort survient dans 80 à 90 p. 200 des cas. Plus l'incubation se prolonge, plus le tétanos lui-même dure, plus les contractures surviennent par accès espacés, plus les chances de guérison augmentent.

H. Pathogénie. — *Théorie nerveuse* ancienne (Brown-Séquard), la contracture est un réflexe pathologique.

Théorie humorale, empoisonnement du sang par la plaie.

Théorie microbienne, c'est la théorie actuelle, le microbe agit par les toxines élaborées, qui vont empoisonner les centres.

I. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Précaution à l'égard des cadavres d'animaux ayant succombé au tétanos ; désinfection des locaux, des vêtements et des objets souillés, des instruments ; isolement des malades.

2° *Préventif.* — Sérothérapie, chez les blessés à plaies infectées par la terre, le fumier, etc. (injection de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antitétanique renouvelable huit à dix jours après, selon les cas).

La sérothérapie instituée seulement après l'apparition du trismus est dans la majorité des cas impuissante, car l'intoxication est déjà profonde.

En plus, mesures d'antisepsie rigoureuse des plaies et en particulier de la plaie ombilicale, chez les nouveau-nés, dans les pays où le tétanos est fréquent.

3° *Curatif.* — Traitement médical : chloral à haute dose, saignée et injection de sérum artificiel (Tuffier).

Traitement chirurgical, amputation du membre. Radication du foyer traumatique poussée aussi loin que possible.

XXIX. — PALUDISME.

On appelle de ce nom une maladie infectieuse qui peut se présenter sous divers aspects, le plus souvent *fébriles* et *intermittents*, qui dépendent tous de la présence dans l'organisme d'un parasite, l'*hématozoaire de Laveran.*

A. Synonymie. — Fièvres intermittentes, malaria, impaludisme.

B. Etiologie. — 1° *Description de l'hématozoaire.* — Il peut se présenter sous quatre formes :

Corps sphériques amœboïdes de 1-15 μ.

Flagella longs de 7 à 20 μ.

Corps en croissant.

Corps en rosace.

On le trouve au moment du frisson, quand le malade n'a pas pris de quinine.

On regarde au microscope le sang frais, ou bien on le dessèche et on le fixe par la chaleur. On peut le colorer à l'éosine ou au bleu de méthylène.

On a trouvé chez la grenouille, chez le lézard, chez la tortue, chez les oiseaux, des hématozoaires analogues à ceux de l'homme.

2° *Mode d'introduction dans l'organisme.*

Théorie hydrique (Laveran).

Théorie aérienne, d'où le nom de *malaria*.

Suivant l'hypothèse de Laveran, Manson explique le rôle de l'air — et cette explication paraît réunir aujourd'hui le plus grand nombre de suffrages — par la présence de moustiques (espèce *Anopheles*) servant d'intermédiaires pour la contagion et dans le corps desquels a lieu l'évolution sexuée du parasite par opposition à l'évolution asexuée se manifestant dans l'organisme humain.

3° *Répartition du paludisme sur le globe.* — En Italie, en Grèce, sur les rives et à l'embouchure du Danube, en Espagne.

En France, sur le littoral méditerranéen, en Camargue, dans les Landes, en Vendée, en Sologne.

Sur la côte occidentale de l'Afrique, en Algérie.

Dans les régions méridionales de l'Asie.

Dans l'Amérique du Nord et du Sud.

A Java, Sumatra, Bornéo.

4° *Conditions générales favorables à l'éclosion du*

paludisme. — Saisons chaudes, pluvieuses ; pays marécageux, incultes, dévastés.

5° *Prédispositions individuelles.* — Chez les travailleurs de la terre, les pauvres, les individus en état de misère physiologique.

Le paludisme ne se propage pas par contagion d'homme à homme.

C. Symptômes. — La manifestation la plus commune du paludisme est la *fièvre intermittente.* Les autres types cliniques sont les *fièvres rémittentes* ou continues palustres, les *accès pernicieux*, les *fièvres larvées*, la *cachexie palustre.*

Incubation. — La durée de l'incubation minima est de *6 à 8 jours* (Laveran). Martine donne une moyenne de *9 à 11 jours* aux Nouvelles-Hébrides.

I. **Fièvre intermittente.** — L'accès de fièvre intermittente est caractérisé par la *nature* même de l'accès et par sa *périodicité.*

1° *Description de l'accès.* — Apparition de minuit à midi.

a. *Prodromes :* malaise, état gastrique, courbature.

b. *Stade de froid :* bâillements, *frisson* à claquer des dents, chair de poule, refroidissement des extrémités, ascension de la température (40°) ; durée : 1 heure et demie.

c. *Stade de chaleur :* soif ardente, céphalalgie, fièvre 40° ou 41° ; durée : 2 heures.

d. *Stade de sueurs :* bien-être, défervescence, urines abondantes, sommeil ; durée : 4 à 12 heures.

e. *Ensemble de l'accès.* — La durée est de 3 + 2 + 7 (Lorain).

La température s'élève progressivement jusqu'au milieu du stade de chaleur.

On voit des éruptions d'*herpès*, d'*urticaire*, des vomissements.

L'élimination de l'urée suit une marche parallèle à celle de la température.

2° *Périodicité des accès.* — La fièvre peut revenir tous les jours (*quotidienne*).

Ou tous les 2 jours, c'est-à-dire avec *1 jour d'apyrexie* (tierce).

Ou tous les 3 jours, c'est-à-dire avec *2 jours d'apyrexie* (quarte).

Ou bien les accès surviennent deux fois dans la même journée, on a des *quotidiennes doublées*, des *tierces doublées*, etc.

Quelquefois les accès reviennent tous les jours, mais ceux des jours pairs se ressemblent entre eux et diffèrent de ceux des jours impairs comme intensité et heure de début (*fièvre double tierce*);

Ou bien il y a 1 jour d'apyrexie et 2 jours de fièvre, mais l'accès du 1er jour ressemble à celui du 4e, l'accès du 2e jour à celui du 5e (*fièvre double quarte*).

Quelquefois l'accès se déclare plus tôt que le précédent, ou plus tard que lui, ou avant que celui-ci soit terminé (*fièvre anticipante*, *retardante* ou *subintrante*).

3° *Récidives* très fréquentes, au bout d'un temps variable, sans cause appréciable, ou à l'occasion d'un refroidissement, d'un traumatisme, etc.

II. Fièvre rémittente (Maillot). — Ce type est fréquent dans l'Europe méridionale. Il est prédominant aux Indes.

1° *Début :* primitive ou succédant aux fièvres intermittentes; frisson exceptionnel.

2° *Température :* arrive d'emblée au minimum, sans présenter de rémissions pendant 3 ou 6 jours, puis remonte ou prend le type intermittent.

3° *Formes :* on décrit une *fièvre rémittente légère*, une *fièvre rémittente bilieuse* (avec ictère et polycholie, vomissements bilieux), une *fièvre rémittente gastrique* (troubles gastro-intestinaux).

4° *Marche :* Peut se transformer en *intermittente*, entrer en défervescence, ou arriver à la *mort par accès pernicieux.*

III. Fièvres pernicieuses ou mieux *accès pernicieux.* — Ce sont des fièvres *intermittentes ou continues* plus graves par l'acuité des symptômes ordinaires (*solitatæ*) ou par la prédominance des symptômes et l'adjonction de symptômes anormaux (*comitatæ*).

Formes d'accès pernicieux : 1° *Accès soporeux, comateux, apoplectique :* assoupissement irrésistible ; coma d'emblée, ou consécutif au sommeil ou à une attaque apoplectiforme, durant 24 à 48 heures, souvent mortel dès le premier accès ;

2° *Accès délirant, convulsif, syncopal, cardialgique :* délire bruyant ou agité, ou convulsions épileptiformes, ou mort apparente prolongée, ou crise de gastralgie ;

3° *Accès algide :* extrémités froides, sueur visqueuse, aspect cyanosé ;

4° *Accès diaphorétique :* stade de sueurs prolongé ;

5° *Accès cholériforme :* diarrhées séreuses non riziformes, vomissements, crampes ;

6° *Accès dysentérique* ;

7° *Accès bilieux :* 3 formes : fièvre bilieuse grave, fièvre bilieuse hémorragique, *fièvre bilieuse hématurique, hémoglobinurique* ;

8° *Accès dyspnéique :* formes pleurétique ou péripneumonique (Dieulafoy).

IV. Fièvres larvées. — Il n'y pas d'accès fébriles, mais des symptômes anormaux *intermittents.*

Névralgies de la cinquième paire, surtout sus et sous-orbitaires, avec larmoiement, conjonctivite, photophobie, nausées.

Coryza, toux spasmodique, *asthme, hoquet.*

V. Cachexie palustre. — 1° *Anémie : peau* terreuse,

cireuse, terre glaise, jaune sale ; faiblesse générale, palpitations, essoufflement, vertiges, tremblement.

2° *Hypersplénie : rate* débordant les fausses côtes, haute et large de 15 à 20 centimètres, surtout grosse chez ceux qui n'ont jamais pris de quinine, quelquefois *douloureuse* par périsplénite.

3° *Foie* gros, quelquefois douloureux, quelquefois ictère par rétention ou par polycholie.

4° *Élévation de température* survenant à la moindre occasion, traumatisme, froid : *fébriciter est la manière de réagir du paludéen.*

5° *Symptômes digestifs :* anorexie, constipation.

6° *Sang :* nombre des hématies diminué, pas de leucémie.

7° *Œdèmes, épistaxis.*

8° *Albuminurie.*

9° *Déchéance* physique des populations des pays palustres.

D. Complications du paludisme. — 1° *Ruptures de la rate.* — Elles s'observent dans le paludisme chronique, au cours des périsplénites, amènent la mort par *hémorragie interne* ou *péritonite.*

2° *Abcès de la rate.*

3° Cirrhoses et abcès du foie.

4° *Néphrite aiguë ou chronique*, hématuries.

5° *Pneumonie.* — a. *Pneumonie aiguë*, chez les jeunes paludéens, avec tendance à passer à l'hépatisation grise.

Chez les cachectiques palustres : inconstance du frisson, du point de côté et des crachats rouillés, à durée plus longue (Laveran). La pneumonie palustre vraie n'existe pas (Laveran).

b. *Pneumonie chronique*, évoluant comme une tuberculose.

6° *Complications cardiaques.* — Endocardite surtout aortique (Lancereaux).

7° *Complications génito-urinaires.* — Orchites palustres, avortement.

8° *Système nerveux.* — Névralgies intermittentes, *paralysies* transitoires et persistantes (aphasie), *hystérie*, *maladie de Raynaud*, *gangrènes* palustres, troubles visuels.

E. Maladies intercurrentes. — 1° *Paludisme et dysenterie.* — Les deux maladies coexistent souvent dans le même pays. Elles réagissent l'une sur l'autre et s'aggravent.

2° *Paludisme et fièvre typhoïde.* — Pour Laveran, il n'y a pas antagonisme entre la fièvre typhoïde et le paludisme; les deux maladies s'observent simultanément dans les mêmes pays, avec des caractères cliniques bien tranchés; elles peuvent coexister chez le même individu, en gardant chacune ses caractères propres. Cependant certains auteurs ont donné un nom à cette association : *typhomalarial fever*, fièvre *typho-palustre*.

3° *Paludisme et tuberculose.* — Il n'y a pas d'antagonisme.

4° *Paludisme et variole.* La variole est particulièrement grave chez les paludéens (Laveran).

5° *Paludisme et diabète.* — Le paludisme joue peut-être un rôle dans l'étiologie du diabète.

6° *Paludisme et scorbut.* — Le paludisme engendre souvent le scorbut.

F. Pronostic. — Il dépend du milieu (grave aux Indes, à Madagascar), du malade, du germe, du traitement.

Le paludisme est mortel : 2,5 p. 1000 en France, 20 p. 1000 en Algérie.

G. Anatomie pathologique. — *Sang : anémie*, de 5 000 000 par millimètre cube à 1 000 000, altération de forme des hématies, diminution de l'hémoglobine,

pigmentation des globules, des parasites. *Mélanémie.*

Rate hypertrophiée, à capsule mince, puis épaissie par périsplénite, à parenchyme en bouillie, de coloration brune (chocolat à l'eau).

Foie hypertrophié, coloration brunâtre, quelquefois cirrhotique.

Reins de couleur normale, on y trouve au microscope des pigments.

Myocarde : couleur feuille-morte.

Centres nerveux : pigmentés, hypérémiés : cerveau de teinte hortensia ou ardoisée.

Poumons : pneumonie chronique.

H. Diagnostic. — 1° *Positif.* — Il se fait d'après les caractères de la *fièvre*, l'*examen du sang*, la *provenance* et la *profession* des malades, le *faciès*.

2° *Différentiel.* — *Diagnostic* de la fièvre intermittente *avec la fièvre éphémère* à frisson et à sueurs peu marqués, avec les accès de fièvre de la *pyohémie*, des *abcès du foie*, du *phlegmon périnéphrétique*, de la *fièvre urineuse*, de la *tuberculose*, qui sont moins réguliers et surviennent le soir, sans hypersplénie ; avec la *fièvre nerveuse*, la *fièvre hépatalgique*.

Diagnostic des fièvres rémittentes ou continues palustres avec l'*embarras gastrique fébrile*, qui n'a pas d'hypersplénie, qui cède à un éméto-cathartique.

Diagnostic avec la fièvre typhoïde : fosse iliaque droite sensible, céphalée, insomnie, épistaxis, séro-diagnostic positif, traitement ; avec les *infections paratyphoïdes*, avec la *fièvre de Malte*, etc.

Diagnostic avec les infections hépatiques (dans les cas de fièvres avec ictère), avec l'hépatite aiguë diffuse.

Diagnostic des accès pernicieux : le délire et le coma font penser à une *méningite*, à une *insolation*,

au *delirium tremens*; les crampes et la diarrhée, au *choléra*, à la *dysenterie*; l'algidité, à la *péritonite par perforation*; les convulsions, à l'*urémie*.

Diagnostic de la cachexie palustre : l'hypersplénie fait penser à la *leucémie splénique*, à la *splénomégalie primitive* (Debove et Bruhl), à l'épithélioma de la rate (Gaucher), aux *grosses rates* dans les maladies du foie, etc.

I. Traitement. — Le quinquina et les sels de quinine constituent le *traitement spécifique* : à l'intérieur, en lavements, en injections sous-cutanées ou même intraveineuses (Bacelli); ces dernières dans les formes graves.

On emploie le *sulfate de quinine* et de préférence le *chlorhydrate neutre de quinine* (de Beurmann et Villejean), le *chlorhydro-sulfate de quinine* (Grimaux), le *bromhydrate*. La quinine s'administre en deux doses de 0 gr. 50, la dernière dose étant donnée six heures avant le début supposé de l'accès. On poursuit son administration suivant la méthode des traitements successifs de Laveran.

Succédanés de la quinine : cinchonine, arsenic, iode, bleu de méthylène.

Traitement de la *cachexie palustre* : révulsion, hydrothérapie.

J. Prophylaxie. — Assèchement des terrains humides (marais, etc.), destruction des larves de moustiques (pétrole ou huile lourde à la surface des eaux stagnantes) et des insectes eux-mêmes. Moustiquaires. Emploi préventif de la quinine (0 gr. 25).

XXX. — FIÈVRE DE MALTE.

A. Définition. — La fièvre de Malte a été étudiée pour la première fois dans cette île. Les termes de *fièvre ondulante*, rappelant l'évolution thermique, ou

de *mélitococcie* sont plus rationnels que ceux de *fièvre méditerranéenne* ou de *fièvre de Malte*.

B. Étiologie. — Cette maladie est due à un microorganisme de 0,3 μ de long, découvert par Bruce, le *Micrococcus melitensis*. Elle se propage par l'intermédiaire du *lait de chèvre*, par la cohabitation avec des brebis, des moutons, par les urines, par les poussières au voisinage des fumiers contaminés. Elle ne confère pas l'immunité pour une nouvelle atteinte. On l'observe en Sicile, en Italie, en Crète, à Chypre, à Constantinople, en Algérie-Tunisie, au Maroc, dans le midi de la France, dans le Gard en particulier (Cantaloube).

C. Symptômes et Marche. — L'*invasion* de la maladie se caractérise, après une *incubation* variant de 3 jours à 3 semaines au plus, par de légers troubles digestifs (langue saburrale, nausées), par de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, de l'insomnie.

Période d'état : brusquement, la *fièvre* s'installe (40°), après un grand frisson, accompagnée de rachialgie assez marquée. Dans quelques cas, l'élévation de la température ne se fait que progressivement. La fièvre se maintient ensuite à 40° environ pendant 2 à 5 semaines, mais, fait à noter, il y a parallèlement une *rémission matutinale de 1° à 1°,5* et des *sueurs profuses* à odeur de paille pourrie.

Le facies est vultueux ; parfois on constate des épistaxis. La *stupeur manque*. L'état saburral de la langue persiste. La constipation est de règle. Gastralgie. *Douleurs névralgiques* (sciatique, arthralgie sacro-iliaque). Hypertrophie et sensibilité de la rate et du foie. Ictère possible. Bronchite et congestion pulmonaire dans d'assez nombreux cas.

Du côté de la peau, on peut observer des *érythèmes polymorphes*, des troubles du côté des ongles et des poils.

Anémie et amaigrissement marqués.

La fièvre tombe graduellement pour se rallumer à nouveau après une période d'apyrexie, et ainsi de suite pendant deux à trois mois en moyenne, de telle sorte que le tracé thermique donne, dans sa totalité, l'impression d'une *fièvre ondulante*.

D. Formes cliniques et complications. — On distingue une *forme ambulatoire*, une *forme intermittente* simulant le paludisme, une *forme abortive*, une *forme à début brusque*, une *forme maligne* avec état typhoïde, etc.

La fièvre de Malte, en général bénigne, peut occasionner la mort dans 3 à 10 p. 100 des cas suivant la gravité des épidémies. La convalescence est toujours longue.

En tant que complications, on cite surtout l'*orchite* simple ou double, les *arthralgies* et les *névralgies* rebelles suivies d'*atrophie musculaire* (deltoïde) ou d'*anesthésie plantaire*, enfin la *pneumonie* (ordinairement à gauche).

E. Anatomie pathologique. — Congestion de l'*intestin* (sans lésions des plaques de Peyer), du *foie*, de la *rate* et des *reins*. La rate est particulièrement atteinte et montre une prolifération considérable du tissu lymphoïde.

F. Diagnostic. — 1° *Clinique* : il conviendra de différencier la fièvre de Malte du *paludisme*, du *rhumatisme articulaire* aigu, de la *tuberculose* au début, de la *fièvre typhoïde* et des *infections paratyphiques*.

2° *Bactériologique* : l'*hémoculture* permettra le plus souvent de reconnaître le *Micrococcus melitensis*, facilement colorable à la thionine phéniquée, ne prenant pas le Gram, ne donnant pas d'indol, ne coagulant pas le lait, etc., inoculable aux animaux. Enfin le *séro-diagnostic* sera probant dans la majorité des cas.

G. Traitement. — 1° *Prophylactique* : faire bouillir le *lait* de chèvre, éviter la consommation des *fromages* dans les localités infestées, désinfecter les urines et les fumiers. *Vaccination préventive* avec émulsions de cultures chauffées à 60° (immunité passagère).

2° *Curatif* : bains tièdes, purgatifs légers, antipyrétiques, analgésiques, alimentation légère. Administration par la bouche ou sous la peau de bleu de méthylène. Sérothérapie.

XXXI. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

A. Historique. — Bouillaud, en 1836, montre que les manifestations articulaires ne sont pas la seule expression du rhumatisme articulaire aigu.

Germain Sée (1877) découvre le traitement spécifique.

Bouchard (1881) distingue le rhumatisme articulaire aigu des pseudo-rhumatismes infectieux.

Les recherches récentes d'Achalme, de Thiroloix permettent d'espérer que la microbiologie sera bientôt fixée.

B. Étiologie. — C'est une maladie du centre et du nord de l'Europe, à évolution *saisonnière*, fréquente au printemps et en hiver (Kelsch), contagieuse (suivant quelques auteurs).

Causes occasionnelles : le froid, le surmenage, le traumatisme.

Causes individuelles : fréquence de 15 à 40 ans ; suivant quelques-uns, hérédité directe ; plus vraisemblablement, il y a hérédité de la diathèse *arthritique* : épistaxis, hémorroïdes, goutte, migraine, eczéma, etc.

C. Pathogénie. — *Théorie humorale :* hyperacidité de toutes les humeurs.

Théorie embolique : endocardite primitive et emboliessecondaires dans tous les organes.

Théorie névro-trophique.

Théorie infectieuse : on l'a établie d'abord d'après l'allure clinique; nombreuses ont été les recherches bactériologiques. Récemment Achalme, Thiroloix, avec un bacille anaérobie, ont pu reproduire les lésions du rhumatisme et de ses complications. D'après Carrieu, le bacille d'Achalme serait un microbe banal identique au *Bacillus perfringens.*

D. Anatomie pathologique. — *Épanchement articulaire :* liquide filant, visqueux, jaune citrin, avec flocons de mucus ; quantité : 50 à 60 grammes.

Synoviale injectée, hypérémiée, siège d'une multiplication cellulaire.

Surface cartilagineuse. — A la vue, souvent intacte; au microscope, elle présente de l'hypernutrition et de la prolifération des cellules cartilagineuses.

E. Symptômes. — 1° *Début.* — Rarement violent; le plus souvent, *l'angine précède toute manifestation* Lasègue), petits frissons, douleurs erratiques, puis localisées à une ou plusieurs articulations, fièvre, albuminurie.

2° *Période d'état.* — a. *Évolution des localisations articulaires :* Cou-de-pied et genoux, puis coudes, épaules, poignets, mains, rachis, mâchoire, surtout dans les grandes articulations.

b. *Examen d'une jointure atteinte : Douleur* réveillée au moindre mouvement, au frôlement du drap, troubles de la sensibilité cutanée.

Tuméfaction : fluxion blanche (Trousseau) ; œdème au niveau des mains; aspect rosé au niveau des gaines du cou-de-pied et du poignet, *hydarthrose* du genou.

Chaleur : température locale élevée de quelques dixièmes.

c. *État des tissus périarticulaires : Douleur* au niveau des bourses séreuses, gaines tendineuses et insertions voisines de l'articulation; au genou, au niveau de la patte d'oie ou de l'insertion du biceps; au cou-de-pied, suivant les gaines des péroniers et des fléchisseurs.

Pour Lasègue, la douleur n'est jamais articulaire, elle est toujours périarticulaire.

d. *État général : Faciès blanc mat* d'un *anémique. Sueurs* abondantes, aigrelettes.

Épistaxis fréquentes.

Pas de céphalalgie. Pas de délire. Pas de troubles digestifs, quelquefois sueurs intestinales (Peter) : diarrhée.

Urines rares, foncées, riches en urée, en urates et en urobiline, albumineuses.

Fièvre moyennement élevée : 39° et 40°, *sans régularité*, s'exagère au moment des poussées articulaires et des complications.

e. *Évolution. Durée d'une attaque :* Chaque articulation est malade quelques jours, mais est le plus souvent reprise. Les jointures sont souvent atteintes symétriquement. Le durée totale de l'attaque est de deux ou trois semaines.

Les articulations restent raides, les muscles sont atrophiés quand l'attaque est longue.

Les rechutes sont fréquentes.

F. Pronostic. — Bénin, mortalité 3 à 4 p. 100.

G. Diagnostic. — *Dans la période de début*, les phénomènes généraux font penser à une *angine*, à une *grippe*, à une *fièvre typhoïde.*

Dans la période d'état, chez l'enfant, penser à une *ostéomyélite* juxta-épiphysaire, à une arthropathie au cours d'une maladie infectieuse.

Penser toujours au *rhumatisme blennorragique*

(rechercher avec soin l'écoulement, surtout chez les femmes, les petites filles).

Penser aux *pseudo-rhumatismes*, qui suppurent fréquemment, surviennent en dehors des tempéraments arthritiques, ne donnent pas prise au salicylate de soude.

Penser à l'attaque de *goutte aiguë* de localisation spéciale au gros orteil, à début brusque dans la nuit, aux *arthralgies hystériques*.

Penser au *mal sous-occipital* dans les cas de rhumatisme cervical, ou au *torticolis*, ou à une méningite cérébro-spinale.

H. Complications cardiaques. — Lois de Bouillaud : 1° *Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la loi; la non-coïncidence l'exception.*

2° *Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle; la coïncidence l'exception.*

La première proposition est inattaquable : la deuxième est plus discutable, car elle ne doit s'appliquer ni aux pseudo-rhumatismes infectieux, ni aux rhumatismes chez les enfants.

I. Anatomie pathologique. — La valvule mitrale est la plus souvent prise : on y voit de petites végétations fibrineuses, qui se transforment ensuite en tissu fibreux.

Lésions du myocarde : parenchymateuses, portant sur les fibres musculaires plus nombreuses et augmentées de volume, ou sur le tissu conjonctif, myocardite scléreuse.

J. Symptômes. — *Début.* — Pendant le 1er ou le 2e septénaire, annoncés quelquefois par une poussée fébrile.

I. Péricardite. — *Symptômes fonctionnels.* — Palpitations, douleurs précordiales, dysphagie.

Symptômes physiques. — *Frottement* dans la péricardite sèche, bruit de cuir neuf.

Épanchement, matité précordiale augmentée.

Évolution, asystolie ou symphyse cardiaque.

II. Endocardite. — Complication cardiaque la plus fréquente.

Symptômes fonctionnels. — Ils font souvent défaut : palpitations.

Symptômes physiques. — Nécessité de l'auscultation quotidienne.

Pour Potain : ce ne sont pas les *bruits de souffle* qui caractérisent l'endocardite à cette période, ce sont les *modifications du timbre et de la sonorité* des bruits du cœur :

1° *Assourdissement* des deux bruits, survenant du jour au lendemain ; bruits éteints. Les bruits deviennent éteints et durs, puis durs et parcheminés, pour revenir à l'état normal ;

2° Les *bruits de souffle*, pour Potain, sont inorganiques, mésosystoliques et témoignent, non d'une altération valvulaire, mais d'un mode de contraction du cœur, à moins qu'ils ne dépendent d'une affection valvulaire consécutive à une attaque antérieure.

III. Déterminations vasculaires du rhumatisme. — *Phlébite rhumatismale*, évoluant comme une phlegmatia alba dolens ou comme une phlébite infectieuse se généralisant ou plus souvent comme une *phlébite légère*.

K. Complications pleuro-pulmonaires. — **I. Congestions pulmonaires** (Bernheim) :

1° *Congestion pulmonaire aiguë généralisée*, forme d'œdème suraigu du poumon ; dyspnée, cyanose, expectoration rosée ;

2° *Congestion pulmonaire partielle*, siégeant au sommet, à la base, c'est une *pseudo-pneumonie* rhumatismale;

3° *Congestion latente* sans signes fonctionnels, avec matité, obscurité respiratoire, râles sous-crépitants.

II. **Pleurésie rhumatismale.** — Quelquefois c'est l'unique manifestation du rhumatisme (Lasègue).

Point de côté *douloureux*. Pleurésie enkystée en arrière, *en galette* (Lasègue).

Mobilité de la pleurésie. *Bilatéralité* presque constante.

L. Complications nerveuses. — **I. Rhumatisme cérébral.** — C'est un accident rare (3 à 4 p. 100), fréquent chez les névropathes, les surmenés, dans les formes violentes du rhumatisme.

1° *Début.* — Pendant le 1er ou le 2e septénaire.

Hyperpyrexie, céphalalgie, délire, insomnie.

2° *Période d'état.* — a. *Forme suraiguë* (description de Trousseau), mort en un quart d'heure.

b. *Forme aiguë.* — Fièvre à 40° ou 41°, excitation et rémissions trompeuses

c. *Forme subaiguë.* — Céphalalgie, insomnie, manie aiguë (folie rhumatismale), coma.

Le *pronostic* est très grave, basé sur l'élévation progressive de la température.

Le *diagnostic* doit être fait d'avec le delirium tremens, le coma diabétique.

L'*anatomie pathologique* révèle de l'hypérémie, teinte hortensia de la substance cérébrale. Cas d'œdème cérébral ou de méningite.

Cette complication est due à la localisation des toxines sur l'encéphale.

II. Rhumatisme spinal. — *Symptômes :* rachialgie, courbature, paraplégie.

C'est une complication encore mal connue.

III. Chorée. — Charcot défend la théorie nerveuse de la chorée.

Germain Sée et beaucoup d'autres auteurs sont convaincus de sa nature rhumatismale.

M. Complications rénales. — **I. Albuminurie.** — Persistant pendant une huitaine de jours, très légère.

II. Hématurie. — *Néphrite rhumatismale.* Douleurs lombaires. Albuminurie, hématurie, œdèmes; évolution : guérison ou passage à l'état chronique.

N. Complications rares. — *Péritonite, orchite.*

O. Manifestations cutanées. — Sudamina, purpura, érythèmes (mais ils sont surtout fréquents dans les pseudo-rhumatismes).

P. Manifestations sous-cutanées. — **I. Œdème rhumatismal.** — *Œdème blanc*, dur, évoluant par poussées sur tout un membre, peut simuler une phlébite.

Il faut éliminer les *œdèmes pseudo-phlegmoneux*, les œdèmes névropathiques, l'œdème arthritique (pseudo-lipome sus-claviculaire de Verneuil et Potain), les nodosités sous-cutanées des arthritiques.

II. Adénite rhumatismale. — Bubon rhumatismal de Brissaud.

III. Osteite rhumatismale. — Discutée.

IV. Rhumatisme musculaire. — Peut s'observer à la suite d'une arthrite voisine, ou bien spontanément, la douleur musculaire *alternant avec des arthrites et s'accompagnant de lésions cardiaques.*

Q. Traitement. — 1° *Traitement spécifique.* — *Salicylate de soude*, médicament spécifique, 6 ou 8 gr. par jour dans le rhumatisme aigu, fractionnés et à doses décroissantes par la suite.

Se méfier des bourdonnements d'oreille, de la surdité, des vomissements, des vertiges, qui sont des symptômes d'intoxication suffisants pour faire cesser le traitement.

2° *Traitement local des jointures.* — Salicylate de méthyle, etc.

3. *Traitement des complications.* — Bains froids, dans le rhumatisme cérébral ; saignées locales, dans les complications cardiaques.

XXXII. — RHUMATISMES INFECTIEUX.

A. Définition. — On les appelle encore *pseudo-rhumatismes*, pour les distinguer du rhumatisme articulaire aigu. Leur histoire date des travaux de Bouchard et de ses élèves (1881).

Autrefois on les distinguait en pseudo-rhumatismes survenant à la suite d'une infection connue, et *pseudo-rhumatismes infectieux* proprement dits, dont la cause échappait.

Aujourd'hui, la bactériologie a montré l'identité de ces deux classes.

B. Bactériologie. — On trouve rarement, en effet, le microbe spécifique de l'infection primitive. On cite des cas où on a trouvé le gonocoque, le pneumocoque, le bacille d'Eberth. Le plus souvent, ce sont les microbes de l'infection secondaire, *staphylocoques*, *streptocoques*. Il est rare de rencontrer le bacille de Koch.

C. Pathogenie. — L'infection se fait par la voie sanguine et la voie lymphatique.

Les toxines ont vraisemblablement une action directe sur la synoviale.

D. Anatomie pathologique. — On observe tous les degrés de lésions jusqu'aux plus grands délabrements : suppurations, néoformations fibreuses ankylosantes.

E. Symptômes. — 1° *Aspect clinique.* — Le pseudo-rhumatisme peut être un épisode au cours d'une infection.

Il peut constituer à lui seul une infection à déterminations articulaires.

2° *Évolution des arthrites.* — Le rhumatisme infectieux est *oligo-articulaire*, ou, s'il est généralisé d'abord, il *se localise* rapidement *et n'est pas mobile.*

Chaque pseudo-rhumatisme a ses jointures de choix et pour chacun l'arthrite a une évolution spéciale.

3° *Formes d'arthrites.* — *Formes arthralgique, hydropique, polyarthrite subaiguë, monoarthrite aiguë plastique, ankylosante* (œdème pseudo-phlegmoneux), *arthrite purulente, polyarthrite déformante progressive.*

4° *Formes bactériologiques des pseudo-rhumatismes.* — *Blennorragie.* — Prédilection pour le poignet, le genou, l'articulation sterno-claviculaire.

Évolution vers l'arthrite plastique, fibreuse, ankylosante.

Fièvre typhoïde. — Localisation à la hanche.

Évolution sans grand fracas, froide.

Pneumonie. — Localisation à l'épaule.

Évolution purulente, petite quantité de pus, pas de phénomènes généraux, pas de désordres histologiques.

Pronostic bénin.

Tuberculose. — Rhumatisme tuberculeux articulaire (Poncet) se manifestant par de l'arthralgie, de la fluxion articulaire, des exsudats ou de l'épanchement; il s'agit d'une tuberculose atténuée, *inflammatoire*, sans cellules géantes et sans fongosités. Il peut y avoir des *manifestations articulaires* du côté de séreuses, des vaisseaux, des aponévroses avec évolution sclérosante chronique telles que la rétraction de l'aponévrose palmaire (Perdrizet).

Puerpéralité. — Évolution vers la suppuration avec phénomènes généraux graves.

Érysipèle. — On y voit l'asthralgie, l'hydarthrose et aussi fréquemment la suppuration.

Scarlatine. — Le plus souvent, polyarthrite séreuse,

Diphtérie. — On y voit diverses formes anatomiques suppurées ou non.

F. Complications. — *Luxation spontanée pathologique* (Verneuil).

Septicémie ankylose, rhumatisme chronique,

G. Traitement. — 1° *De la douleur* et de la *fièvre* : enveloppement ouaté, antipyrine, aspirine, cryogénine.

2° *De l'hydarthrose* : révulsion, compression, ponction.

3° *De l'arthrite ankylosante* : immobilisation en bonne position, massage, bains térébenthinés (Ballu).

4° *De la pyarthrose* : arthrotomie.

XXXIII. — TRYPANOSOMIASE. — MALADIE DU SOMMEIL.

A. Définition et Étiologie. — Les *trypanosomes* sont des infusoires flagellés avec protoplasma et noyau. La partie antérieure de ces parasites est munie d'une membrane contractile et est renflée en fuseau tandis que la partie postérieure présente un effilement se terminant par un flagellum. Les trypanosomes occasionnent chez les animaux la *dourine* et le *nagana*. Chez l'homme, le *Trypanosoma gambiense*, transmis par la *mouche tsé-tsé*, provoque la maladie du sommeil. Cette affection s'observe dans l'Afrique occidentale, au Sénégal, au Congo, en particulier.

B. Symptômes. — Les sujets atteints ont une *léthargie progressive* débutant d'abord par de la céphalée, de la torpeur, des vertiges, et par de la chute des paupières. Le malade est en période de

somnolence qui ne fait que s'accentuer et qui se transforme en *sommeil* continuel (yeux entr'ouverts, mâchoire abaissée, bouche ouverte). Fièvre légère. Adénopathie du cou. L'amaigrissement survient peu à peu. Au bout de 3 mois, la mort survient dans le coma. La maladie peut cependant durer plus longtemps, 2 ou 3 ans dans quelques cas.

C. Anatomie pathologique. — Méningo-encéphalite. Infiltration cellulaire autour des vaisseaux de l'encéphale.

D. Diagnostic. — On constate au microscope, dans le *sang*, une éosinophilie marquée et des trypanosomes caractéristiques qui se retrouvent encore dans le *liquide céphalo-rachidien*.

E. Traitement. — On a essayé les arsenicaux, entre autres l'atoxyl, le 606, le galyl et le luargol.

Au point de vue prophylactique, il faudra se préserver des mouches tsé-tsé et les détruire.

XXXIV. — FILARIOSE.

A. Définition. — La filariose est une infection du sang qui se traduit, en général, par de la *lymphangite du scrotum*, de la *lactescence des urines* et des *épanchements chyliformes des urines*.

B. Étiologie. — Elle est occasionnée par un parasite, la *Filaria sanguinis hominis* ou *filaire nocturne*.

La *filaire adulte*, qu'il est difficile de voir, est un ver de la finesse d'un cheveu et long de 10 centimètres environ, tandis que la *filaire embryonnaire* est microscopique, a un tiers de millimètre de longueur, a la tête pourvue d'une languette rétractile et est revêtue d'une gaine presque complète. La filaire embryonnaire se trouve en abondance dans le sang. Elle circule dans les vaisseaux capillaires

périphériques au cours de la soirée et jusqu'au milieu de la nuit : elle en disparaît le matin.

La *filariose* se transmet par les moustiques dans le corps desquels les embryons passent à l'état adulte. Les filaires adultes, mises en liberté à la mort des moustiques au-dessus des marais, sont absorbées par l'homme avec l'eau de boisson. Elles se développent et donnent naissance à des œufs dans l'organisme de ce dernier, soit dans une partie du système sanguin, soit dans une partie du système lymphatique. Les embryons sont versés dans le torrent circulatoire.

C. Symptômes. — 1° *Lymphangite du scrotum.* — Les lymphatiques du scrotum et du pli de l'aine se dilatent, les bourses s'œdématient : cet œdème, qui passe à l'état chronique, est dur, *éléphantiasique.* Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés considérablement. Un épanchement laiteux remplit la vaginale.

2° *Urines lactescentes.* — La dilatation des lymphatiques gagne les canalicules abdominaux, lombaires, iliaques qui finissent par se rompre dans les voies urinaires. L'urine est alors sanglante et devient par la suite *chyleuse* pendant un certain temps. Elle est chargée en albumine et contient de petits caillots sanguins bourrés de filaires embryonnaires.

3° *Epanchements chyleux des séreuses.* — C'est surtout l'*ascite chyleuse* qui est la plus communément observée.

La maladie peut durer des années, mais elle guérit généralement. Le diagnostic se fait, en dehors de la clinique, par l'examen microscopique du sang qu'il faut prélever le soir.

D. Traitement. — Compression des bourses. Administration de perchlorure de fer et de balsamiques (térébenthine).

XXXV. — BILHARZIOSE.

A. Définition. — Affection observée surtout en Égypte et causée par un parasite, le *Distoma hæmatobium*, qui siège de préférence dans les *veines de l'intestin* et de la *vessie*.

B. Étiologie. — La *Bilharzia* est un trématode à sexes séparés : le mâle est plus court et plus large que la femelle et possède un *canal gynécophore*. L'infection se fait par l'eau de boisson.

Le parasite provoque sur la muqueuse de la vessie, des uretères, etc., des lésions congestives avec ecchymoses et épaississements localisés dans l'intérieur desquels il se cantonne.

C. Symptômes. — Douleurs vésicales exacerbées par la miction, pollakiurie, douleurs rénales, *hématurie*. Les urines contiennent des œufs du parasite, du gravier et du sable. Dans les atteintes graves, on constate de la pyélite, de l'hydronéphrose et de la néphrite pouvant se terminer par une urémie fatale.

D. Traitement. — Diurétiques. Balsamiques Lavages de vessie.

XXXVI. — ACTINOMYCOSE.

A. Définition. — Maladie commune aux hommes et aux bovidés, causée par un parasite végétal, un champignon nommé *actinomyces*.

B. Étiologie. — Maladie rare en France, commune en Russie, fréquente en Allemagne, en Angleterre, etc. ; à l'époque du battage des récoltes, dans les professions qui s'exercent à la *campagne*.

Les graminées, chargées du parasite pathogène, servent de véhicule ; la contamination des animaux herbivores, de l'homme, se fait par des échardes de blé, d'avoine, etc.

Contagion de l'animal à l'homme, dans un certain nombre de cas.

C. Symptômes et Marche. — Incubation variable mal déterminée, localisation variable de la maladie, suivant le siège de la porte d'entrée.

1° *Actinomycose de la face et du cou.* — Sortes d'*abcès* survenant au niveau d'une dent gâtée, après l'avulsion d'une dent, siégeant sur la gencive; la suppuration s'étend de proche en proche, clapiers, ouvertures spontanées, fistules.

Pas de guérison spontanée, fusées purulentes chroniques, cachexie; ou bien évolution aiguë, allure d'une angine de Ludwig, rapidement mortelle, ou bien petits abcès de la langue, des parotides, etc.

2° *Actinomycose thoracique.* — Infection primitive du poumon ou secondaire à des lésions bucco-pharyngées.

Cavernes pseudo-tuberculeuses des sommets avec hémoptysie, fièvre hectique, longue durée, abcès pariétaux concomitants, communiquant souvent avec les cavernes. Fistules cutanéo-pulmonaires.

Pleurésie purulente fétide.

Clapiers médiastinaux.

3° *Actinomycose abdominale.* — Abcès ayant fusé de la cavité thoracique, primitivement développés dans la paroi, dans la gaine des muscles (psoïtis), dans le péritoine (collections péri-intestinales, péricæcales, périrectales, hépatiques).

4° *Actinomycose cérébrale.* — Abcès primitif ou métastatique.

5° *Actinomycose cutanée.* — Rare.

Forme *anthracoïde* à allure subaiguë.

Forme *ulcéro-fongueuse* chronique.

D. Terminaison. Pronostic. — Évolution essentiellement *chronique.*

Guérison fréquente après intervention chirurgicale.

Parfois mort (infections secondaires, pyohémie actinomycosique).

E. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif.* — Nécessité de l'examen microscopique : grains jaunes d'actinomyces, avec leurs filaments rayonnés.

2° *Diagnostic différentiel.* — Avec les abcès froids, les syphilides tertiaires, les néoplasmes malins (épithéliomes, sarcomes).

F. Traitement. — 1° *Chirurgical.*

2° *Médical.* — Traitement ioduré à hautes doses, toniques.

XXXVII. — SPOROTRICHOSE.

A. Définition. — Affection parasitaire due à un champignon découvert par de Beurmann et Ramond (*Sporotrichum Beurmanni*), étudié ensuite par de Beurmann et Gougerot.

B. Étiologie. — Le parasite infecte les *débris végétaux* et les objets porteurs de ces débris. L'infection se fait par la peau et par la voie digestive.

Le *Sporotrichum* se présente sous forme d'un gros bacille, entouré d'une fine membrane translucide.

C. Symptômes. — La sporotrichose peut atteindre l'hypoderme, le derme, l'épiderme, les voies lymphatiques, les muqueuses, les os, les synoviales et les muscles. Elle se manifeste d'ordinaire sous forme de *gommes hypodermiques disséminées* avec phases de crudité, de ramollissement et d'ulcération; sous forme de *chancre sporotrichosique* avec lymphangite (face, membres).

D. Diagnostic. — Examen bactériologique du pus, culture, séro-diagnostic, réaction de fixation.

E. Traitement. — Traitement ioduré à hautes doses, injections de liqueur iodo-iodurée.

CHAPITRE II

INTOXICATIONS

I. — SATURNISME.

A. Historique. — Connus depuis la plus haute antiquité, les accidents du saturnisme ne sont décrits complètement que depuis le XVIIIe siècle (Haen et Stoll).

B. Étiologie. — 1° *Intoxication aiguë.* — Elle survient rarement dans l'emploi thérapeutique et le maniement professionnel des sels de plomb ; elle succède à une tentative de suicide (extrait de Saturne). Dose moyenne toxique : de 0gr,50 à 1 gramme (Hugounenq).

2° *Intoxication chronique.* — Elle se fait par pénétration du plomb par la peau, par les muqueuses digestive et respiratoire. Elle relève :

a. *De causes accidentelles* : par l'eau arrivant dans des conduites de plomb, par le gibier contenant du plomb de chasse, par les conserves alimentaires renfermées dans des boîtes en fer-blanc, par les bonbons enveloppés dans du papier d'étain.

b. *De causes professionnelles* : fabrication du massicot et du minium, travail de la céruse à sec, dessoudage de boîtes en fer-blanc, peinture en bâtiments, etc.

c. *De causes prédisposantes :* l'intoxication est favorisée par la chaleur de la saison, par la chaleur du milieu (chauffeurs, cuisiniers).

I. Intoxication aiguë. — Symptômes. — 1° *Début.* — Saveur douceâtre, sucrée, métallique, puis brûlure de la bouche.

2° *Période d'état.* — Vomissements et coliques abdominales, liséré gingival, abattement, pâleur, mort dans le coma par asphyxie ou par syncope.

II. Intoxication chronique. — **1. Anémie saturnine.** — *Faciès* jaune pâle.

Sang contenant du plomb et de l'albuminate de plomb, diminution de la valeur globulaire, déformation et diminution du nombre des globules (Hayem).

2. **Dyspepsie saturnine.** — *Ictère*, palpitations.

3. **Liséré gingival.** — Ligne bleu foncé sur le bord libre des gencives inférieures, au niveau des incisives et des canines, accompagnée des plaques tatouées de Gubler au niveau des joues, due au dépôt de sulfure de plomb par l'hydrogène sulfuré qui se trouve normalement dans la bouche.

4. **Parotidite.** — Sensation douloureuse, tuméfaction unilatérale ou bilatérale, avec hypertrophie chronique.

5. **Colique de plomb.** — *Début* brusque par la douleur abdominale ou lent par des prodromes : troubles digestifs, constipation, courbature.

A. Description. — 1° *Douleur*, maximum d'intensité à l'épigastre ou à l'ombilic, avec irradiation dans les lombes, les flancs, les bourses. Elle est continue, exaspérée en crises, calmée par la compression du ventre : le ventre est rétracté en bateau ; il y a hyperesthésie au frôlement.

2° *Vomissements* alimentaires, ou porracés.

3° *Constipation* opiniâtre.

4° *Symptômes accessoires :* rétraction du foie, avec ictère urobilinurique.

Urines rares, foncées.

Cœur : souffles systolique ou mésosystolique, à la base ou à la pointe. Pouls dur et lent.

Faciès pâle, yeux brillants. Pas de température.

B. Evolution. — Alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Durée: de trois à six jours; la constipation disparaît.

C. Pathogénie. — Elle est due à la contracture spasmodique des fibres musculaires lisses de l'intestin ou à l'action sur les ganglions nerveux de l'abdomen.

D. Diagnostic. — Avec les coliques abdominales : *néphrétique* et *hépatique* à siège spécial, les *coliques intestinales*, l'appendicite, la *salpingite*; avec la péritonite aiguë, avec un empoisonnement; avec l'obstruction intestinale, la dysenterie et la colique des sels de cuivre.

6. **Encéphalopathie saturnine.** — *Début.* — Par la *céphalalgie*, l'*insomnie* ou les *troubles oculaires*.

A. Description. — 1° *Forme délirante*, délire instable, irrégulier, général ; hallucinations, évoluant par accès de plusieurs jours, terminés par un sommeil profond.

2° *Forme convulsive :* attaque d'épilepsie sans aura, se terminant par le coma.

3° *Forme comateuse :* elle apparaît à la suite des précédentes.

4° *Forme mixte :* le malade parcourt toutes les formes et arrive au coma ; on a décrit une pseudo-paralysie générale d'origine saturnine, qui ne serait qu'une période de transition entre le saturnisme et la paralysie générale.

B. Anatomie pathologique. — On admet l'accumulation de plomb dans le cerveau ; mais les accidents doivent dépendre des altérations vasculaires généralisées du saturnisme.

7. **Troubles névropathiques.** — A. Description. — Il faut, suivant Charcot, Letulle, Brissaud, G. Guinon, éliminer des accidents véritablement saturnins l'*hystérie*, qui n'est que provoquée.

1° *Paralysies saturnines.* — C'est, avec la colique de plomb, l'accident le plus fréquent. Mme Déjerine-Klumpke distingue :

a. *Formes localisées :*

α. *Type antibrachial* de Remak : début souvent brusque, paralysie bilatérale, l'index et l'auriculaire *font les cornes*, puis *tous les extenseurs* sont paralysés.

Il y a *intégrité du long supinateur* ; si l'on soulève les phalanges sur le métacarpe, les phalangines et phalangettes peuvent être étendues.

Il y a *réaction de dégénérescence*, l'anesthésie est rare.

Il y a rapidement *atrophie musculaire.*

Souvent on voit du tremblement, la *tumeur dorsale* du carpe de Gubler.

Évolution lente ; guérison et récidives.

β. *Type supérieur brachial* de Duchenne-Erb : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur.

γ. *Type d'Aran-Duchenne :* muscles thénar et hypothénar, interosseux.

δ. *Type péronier :* péroniers latéraux, extenseurs : steppage, troubles sensitifs marqués.

ε. *Paralysies laryngées.*

b. *Formes généralisées :*

Évolution lente ou rapide avec fièvre ; la guérison est la règle.

B. Anatomie pathologique. — Il y a *névrite segmentaire périaxile* (Gombault). On a constaté aussi des lésions médullaires sur les *cornes antérieures* (Seiglitz, Vulpian, etc.). Les muscles peuvent être atrophiés, mais sans dégénérescence.

C. Pathogénie. — Théorie *musculaire*, *vasculaire* (imprégnation des muscles par le sang veineux).

Théorie *nerveuse centrale*, *nerveuse périphérique*, la plus admise, ou maladie du *neurone moteur périphérique.*

D Diagnostic.

a. *Type antibrachial* et *paralysie radiale* unilatérale, avec paralysie du long supinateur, sans réaction de dégénérescence;

b. *Type brachial* et myopathies de la *forme juvénile d'Erb*, de *Landouzy-Déjerine*, des paralysies radiculaires du plexus brachial;

c. *Type péronier* et *type de Charcot-Marie* et *névrite alcoolique*;

d. *Type d'Aran-Duchenne* et *myopathie d'Aran-Duchenne*, *sclérose latérale amyotrophique*, *syringomyélie*.

2° *Troubles de la vue.* — Paralysies oculaires, amblyopie, amaurose, ou troubles urémiques.

3° *Troubles sensitifs.* — *Arthralgies* saturnines.

8. **Néphrite saturnine.** — Cliniquement, c'est une néphrite interstitielle banale.

Anatomiquement, c'est une néphrite épithéliale glandulaire (Charcot, Gombault, Cornil et Brault) qui s'accompagne de modifications ultérieures de la trame conjonctive des vaisseaux. Le rein est petit, contracté, à surface granuleuse et kystique.

9. **Goutte saturnine** (Garrod-Charcot). — C'est une goutte débutant par le gros orteil, se comportant comme la goutte ordinaire, mais *avec tendance à la généralisation.*

Il y a, comme chez beaucoup de saturnins, même non goutteux, excès d'acide urique dans les urines.

10. **Autres accidents du saturnisme.** — *Artério-sclérose* avec insuffisance aortique et angor pectoris.

Cirrhose du foie.

Asthme saturnin.

Enfin *cachexie saturnine*, résultant de l'anémie, de l'artério-sclérose et des désordres rénaux et nerveux.

Traitement du saturnisme. — 1° *Intoxication aiguë.* — Lavages de l'estomac et sulfates.

2° *Intoxication chronique.* — Régime lacté, iodure de potassium, traitement de la Charité, bains sulfureux.

Dans la *colique de plomb*, calmer la douleur par l'opium, purger le malade, favoriser l'élimination du plomb.

Dans l'*encéphalopathie*, calmer le délire, les convulsions par le chloral et la morphine.

La *paralysie* est justiciable des courants continus.

II. — HYDRARGYRISME.

A. Définition. — L'hydrargyrisme est l'intoxication par le mercure ou ses composés.

B. Étiologie. — L'intoxication peut être *volontaire* ou *accidentelle*, *thérapeutique* ou *professionnelle*.

1° *Intoxication volontaire :* homicide et suicide, rare.

2° *Intoxication accidentelle.* — Elle est plus fréquente : ingestion de sublimé à la place d'une autre potion, association du calomel et des chlorures, association du calomel et du lait d'amandes amères. Exemple célèbre : empoisonnement sur le vaisseau *Triumph*.

3° *Intoxication thérapeutique.* — Elle est surtout connue depuis le XVI° siècle (épidémies de syphilis). Aussi, une réaction antimercurialiste s'est-elle produite. C'est Ricord qui a réhabilité le mercure.

Le mercure a eu sa grandeur et sa décadence ; nous assistons à sa restauration (G. Sée).

A part le traitement antisyphilitique, on observe l'hydrargyrisme dans le traitement de l'infection puerpérale (injections intra-utérines de sublimé).

4° *Intoxication professionnelle.* — Dans les mines d'Almaden (Espagne), d'Idria (Illyrie) ; chez les chapeliers, les ouvriers étameurs, les doreurs au mercure,

les fabricants de thermomètres, les fleuristes, les photographes.

Causes prédisposantes : misère physiologique, mauvais état de la bouche, adolescence, etc.

Mode d'action dans l'organisme. — Entré dans l'organisme par la peau, les muqueuses respiratoire, digestive ou utéro-vaginale, le mercure se combine avec les albumines et les chlorures de l'organisme.

Il s'accumule dans tous les tissus, surtout le foie et le rein.

Il est excrété par les glandes salivaires, les glandes intestinales, le pancréas, le rein, la glande mammaire (allaitement des enfants syphilitiques).

Il agit sur le système nerveux, produit une fièvre mercurielle, une dyscrasie sanguine (cachexie).

A l'intoxication par empoisonnement correspond le plus souvent l'hydrargyrisme aigu.

A l'intoxication thérapeutique, l'hydrargyrisme subaigu.

A l'intoxication professionnelle, l'hydrargyrisme chronique.

I. Hydrargyrisme aigu. — A. Symptômes. — 1° *Forme suraiguë.* — Goût âcre dans la bouche, puis brûlure de la bouche, du pharynx, de l'œsophage.

Douleurs gastriques et abdominales, vomissements et diarrhée incoercibles (ulcérations et ecchymoses gastro-intestinales). Sueurs froides. Ptyalisme et stomatite.

Mort en 24 ou 48 heures dans le collapsus.

2° *Forme aiguë.* — Rythme respiratoire irrégulier, pression sanguine diminuée, érythème scarlatiniforme à phlyctènes et à taches rouges, disparaissant à la pression ; anurie, ou urines rares et albumineuses.

B. Traitement. — Provoquer les vomissements, être

prudent dans le lavage de l'estomac, donner l'eau albumineuse.

II. Hydrargyrisme subaigu. — A. Etiologie. — C'est surtout le calomel (dans la lithiase hépatique), le sublimé, les pilules de Dupuytren qui le provoquent.

B. Symptômes. — 1° *Début.* —Coliques abdominales, diarrhée, épreintes rectales, selles sanglantes.

2° *Période d'état.* — Au bout d'un ou deux jours, *stomatite :* dents déchaussées, gencives exulcérées à enduit grisâtre, langue tuméfiée, ptyalisme.

Urines rares, albumineuses.

Insomnie. Angoisse.

3° *Évolution.* — Guérison, avec persistance pendant quelque temps des symptômes buccaux et gastro-intestinaux.

C. Traitement. — Gargarismes, lait, diurétiques, purgatifs.

III. Hydrargyrisme chronique. — A. Symptômes. — 1° *Début :* troubles gastriques, inappétence, diarrhée dysentériforme ou cachexie.

2° *Période d'état.* — a. *Stomatite :* ulcérations gingivales, haleine fétide, ptyalisme, noma, nécrose du maxillaire, toxi-infections secondaires à porte d'entrée buccale.

b. *Troubles psychiques :* timidité, hésitations professionnelles, syncopes, hallucinations.

c. *Tremblement mercuriel :* secousses des muscles de la face, de la bouche, puis des membres : oscillations rapides, exagérées par l'attention ; le plus souvent semblable à celui de la sclérose en plaques, quelquefois choréiforme ; quelquefois convulsions douloureuses (*calambres*).

d. *Troubles sensitifs :* névralgie de la 5e paire, arthralgies ou *syndrome simulateur de l'hystérie ;* hémianesthésie avec hémiplégie, attaques apoplec-

tiques, contractures, hémichorée (disparaissant par les moyens suggestifs, l'aimant, etc.).

e. *Paralysies mercurielles :* parésie, diminution de la contractilité, conservation des réflexes, pas d'atrophie musculaire; elles sont localisées souvent dans les extenseurs.

f. *Troubles viscéraux divers :* palpitations de cœur; troubles menstruels.

g. *Cachexie mercurielle :* face pâle, muqueuse décolorée, œdème et anasarque.

Troubles digestifs marqués.

Les enfants conçus sont chétifs et malingres.

3° *Terminaison.* — *Mort* par complications infectieuses, ayant leur point de départ dans la peau ou par tuberculose pulmonaire.

B. Traitement. — 1° *Prophylactique :* propreté des mains et des vêtements. Aération des ateliers.

Saupoudrer les parquets et les murs de fleur de soufre.

2° *Curatif.* — Iodure de potassium, bains sulfureux. Traitement de la bouche par les gargarismes.

III. — ARSENICISME.

A. Étiologie. — En général, le poison est absorbé par la *voie digestive* (ingestion, lavements), rarement par la *voie cutanée* (caustiques, lotions), assez fréquemment par la *voie respiratoire* (intoxications professionnelles, papiers peints).

L'intoxication peut être produite par l'*arsenic métallique*, l'acide arsénieux, l'arséniate de cuivre (*vert de Schweinfurt*), l'arséniate de soude (liqueur de Pearson), l'arséniate de potasse (liqueur de Fowler).

B. Symptômes et Marche. — *Symptômes digestifs.* — Les premiers à apparaître : *vomissements* brusques, avec sensation douloureuse à l'estomac, vo-

missements alimentaires, puis bilieux, pituitaires.

Constipation plus fréquente que diarrhée séreuse; *soif* dès le début, parfois inextinguible, constriction de la gorge, sensation de brûlure dans tout le tube digestif, crachotement, ptyalisme.

Symptômes respiratoires. — *Oppression*, *dyspnée*, coryza, laryngite, bronchite.

Symptômes circulatoires. — Arrêts temporaires, lipothymies, *syncope*, souffles systoliques, pouls petit, irrégulier, pâleur, cyanose, algidité périphérique, hémorragies, pétéchies, épistaxis, anurie.

Symptômes cutanés. — Éruption miliaire généralisée, éruptions polymorphes, urticaire, érythèmes, desquamation, œdème.

Symptômes nerveux. — *Paralysie arsenicale*, signe tardif, toujours limitée aux membres inférieurs ou supérieurs, sphincters indemnes.

Steppage, comme dans la paralysie alcoolique, pied en griffe.

Troubles trophiques, atrophie musculaire, abolition des réflexes tendineux et cutanés, contractures tardives.

Abolition de l'excitation électrique. Tremblement tardif; troubles sensitifs variables. Douleurs, picotements, crampes, céphalalgie.

C. Formes cliniques. — 1° *Forme subaiguë.* — Tableau clinique rappelant le choléra asiatique, mort au bout de 5 à 20 heures.

2° *Forme aiguë.* — Mêmes signes, éruptions en plus, durée 10 jours, mort souvent, mais cas curables.

3° *Forme lente.* — Alternatives d'améliorations et de rechutes, paralysies tenaces durant 1 mois à 4 ans.

D. Diagnostic. — 1° *Forme subaiguë.* — Choléra asiatique, fièvre pernicieuse algide, empoisonnements divers.

2° *Forme aiguë.* — Choléra à marche lente.

3° *Forme chronique.* — Diagnostic souvent délicat.

L'arsenic se retrouve dans les urines jusqu'au 40e jour.

E. Traitement. — Lavage de l'estomac.

Large administration de magnésie hydratée, d'hydrate de sesquioxyde de fer ou de liquides mucilagineux.

Stimulants, toniques.

IV. — PHOSPHORISME.

Affection qui n'est connue que depuis l'emploi des allumettes chimiques (1833).

A. Étiologie. — Fabriques de phosphore; fabriques d'allumettes.

Les tentatives de suicide et les tentatives criminelles fournissent le plus grand contingent des cas d'intoxication.

Mais il faut distinguer le phosphorisme aigu et le phosphorisme chronique.

A dose minime, il n'y a aucun trouble.

La dose thérapeutique (huile phosphorée) est de 1 à 5 milligrammes. Cette dose produit d'abord une impression de chaleur douce et agréable, puis des symptômes d'excitation : le pouls s'accélère, la peau se couvre de sueur, la quantité des urines augmente; Surexcitation nerveuse (musculaire et cérébrale); quelquefois phénomènes d'excitation génésique, ou même phénomènes d'intolérance gastro-intestinale (début d'intoxication).

La dose mortelle de phosphore est de 10 à 20 centigrammes, mais il y a des idiosyncrasies.

Le phosphore passe en nature dans le sang, il retarde l'oxydation des tissus et provoque des phénomènes de dégénérescence graisseuse des viscères.

B. Symptômes et Marche. — I. **Intoxication aiguë.** — Les symptômes n'apparaissent que quelques heures après l'ingestion.

Sensation de brûlure épigastrique.

Salivation, éructations à odeur alliacée. Haleine à odeur alliacée, parfois phosphorescente dans l'obscurité.

Au bout de 5 ou 6 heures, nausées, vomissements alimentaires, puis bilieux, pouvant déterminer le rejet du contenu stomacal avec le phosphore ingéré.

S'il y a passage dans l'intestin, l'abdomen devient tendu, très douloureux, puis diarrhée riche en mucus, parfois lumineuse.

Tous ces phénomènes se calment au bout de 24 à 48 heures, le malade retrouve un bien-être trompeur, mais l'haleine, l'urine, les déjections gardent l'odeur alliacée.

Au bout de 2 ou 3 jours, nouvelle série d'accidents, précédée par augmentation de volume du foie.

Douleurs du foie.

Ictère d'abord léger, sur les sclérotiques, mais qui se généralise rapidement, s'accompagnant souvent d'urticaire.

Troubles digestifs, avec vomissements parfois sanguinolents.

Hémorragies, pétéchies, épistaxis, hématuries, métrorragies.

Rate augmentée de volume.

Cœur atteint, battements mal frappés, parfois arythmiques, pouls petit et mou.

Altération des globules du sang.

Température peu modifiée, hypothermie à la période terminale.

Respiration anxieuse, dyspnée.

Phénomènes nerveux, rachialgie, courbatures, ane-

thésie, troubles des sphincters. Intelligence intacte, quelquefois délire.

Urines diminuées de quantité, l'urée peut disparaître complètement, mais il y a augmentation des sels ammoniacaux; dans le dépôt, cylindres, cristaux.

La mort survient, dans plus de la moitié des cas, du 6e au 10e jour, le plus souvent dans le coma. C'est, en somme, l'évolution de l'ictère grave.

II. Intoxication chronique. — Elle se traduit par la nécrose des maxillaires, du maxillaire inférieur surtout.

Durée de l'incubation, 5 ans en moyenne; mais elle peut être de quelques semaines ou de 20 ans.

L'infection se fait par une carie pénétrante, due aux microbes de la bouche, les gencives deviennent saignantes, les dents se déchaussent, il se fait des fistules nombreuses, donnant à l'haleine une odeur infecte.

Ces phénomènes déterminent bientôt la cachexie et le malade peut succomber dans le marasme.

La nécrose peut gagner les autres os de la face et même se compliquer d'une méningite mortelle.

Dans d'autres cas, il n'y a pas de nécrose, mais les ouvriers qui manient le phosphore deviennent cachectiques, avec teint terreux, diminution de l'appétit, diarrhée et ténesme, amaigrissement, faiblesse des jambes.

Complications de bronchites, broncho-pneumonie, tuberculose, parfois cirrhose du foie et néphrite interstitielle (reproduites expérimentalement chez les animaux).

C. Anatomie pathologique. — 1° *Intoxication aiguë* : Cadavre jaune, ecchymoses au niveau des différents viscères, qui présentent l'odeur alliacée caractéristique.

L'estomac présente une muqueuse congestionnée parfois érosions hémorragiques.

Foie augmenté de volume, présente coloration gris jaune, dégénérescence graisseuse. Si le malade meurt tardivement (15e jour), on constate atrophie de l'organe. Histologiquement, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules. Rate volumineuse.

Reins présentant des lésions de néphrite parenchymateuse.

Cœur mou, perte d'élasticité des vaisseaux.

Cerveau, dégénérescence des capillaires.

2° *Intoxication chronique.* — Nécrose des os, sclérose du foie et du rein.

D. Diagnostic. — 1° *Intoxication aiguë.* — Diagnostic à faire avec les *ictères graves*, qui ont exactement les mêmes symptômes et la même évolution, mais qui ne sont pas précédés des signes de catarrhe du tube digestif et d'odeur alliacée de l'haleine, des urines, etc.

2° *Intoxication chronique.* — Le diagnostic est à faire avec les autres nécroses et fistules osseuses ; il se fait encore par les conditions étiologiques.

Recherche médico-légale. — Dans les cas d'empoisonnement, elle doit être faite rapidement, car le phosphore s'oxyde vite.

Dans le cadavre, le phosphore se rencontre encore après 8 semaines en nature : acidifier les matières, les porter à l'ébullition, et constater la présence d'acide phosphorique par le nitrate d'argent, ou la lueur phosphorescente à la partie supérieure du tube de l'appareil à hydrogène, par la production d'hydrogène phosphoré en présence d'hydrogène naissant.

E. Pronostic. — Toujours très grave, mort dans 55 p 100 des cas.

F Traitement. — 1° *Intoxication récente aiguë.* Évacuer l'estomac par lavages ou vomitifs.

Sulfate de cuivre, qui précipite sur les fragments de phosphore du cuivre pulvérulent.

Essence de térébenthine (4 à 8 grammes), bons effets.

2° *Intoxication chronique.* — a) Traitement prophylactique, mesures d'hygiène et antisepsie buccale.

b) Traitement curatif, intervention chirurgicale.

V. — ALCOOLISME.

A. Étiologie. — Vin, alcool, absinthe, etc., essences de mélisse, de menthe, particulièrement toxiques.

B. Symptômes. — **I. Alcoolisme aigu**, ivresse.

1° *Période d'excitation :* face animée, yeux brillants, loquacité, mouvements incertains, titubation, sentiments poussés à l'extrême ; puis pâleur et sueurs du visage, bourdonnements d'oreilles, vertiges, malaise épigastrique, vomissements, qui, s'ils sont rapides et abondants, calment le malaise, et font tout rentrer dans l'ordre après le sommeil.

2° *Période de dépression :* si les boissons n'ont pas été complètement rejetées, embarras de la parole, perte de connaissance, résolution musculaire, anesthésie, respiration stertoreuse, coma.

Quelquefois convulsions épileptiformes (eaux-de-vie de grains, absinthe).

Au bout d'un temps variable, le coma se dissipe.

Mais parfois la mort survient par congestion pulmonaire (exposition prolongée au froid) ou par accidents cérébraux.

II. Alcoolisme chronique. — Accidents variés, apparaissant tardivement, sans être précédés d'accidents aigus.

En général, localisations variables sur les divers appareils, suivant les tares héréditaires, les antécédents personnels, etc.

Prédominance des accidents digestifs et nerveux.

1° *Troubles digestifs.* — Congestion chronique de la muqueuse pharyngée (angine granuleuse, voix rauque et éraillée), *anorexie*, *pyrosis* (sensation de brûlure le long de l'œsophage).

Pituites : vomissements survenant au matin lorsque le malade se lève, liquide glaireux, blanchâtre, filant, peu abondant (pituite blanche) ; trouble, épais, bilieux (pituite verte).

Avant le vomissement, nausées, angoisse épigastrique.

Pendant le vomissement, efforts douloureux.

Après, sensation de calme, soulagement immédiat.

Gastrite chronique et parfois *ulcéreuse.*

Congestion hépatique, gros foie endolori ou douloureux, teinte subictérique, souvent urobiline dans les urines, poussées successives d'hépatite aiguë ; *cirrhose hypertrophique alcoolique*, *cirrhose atrophique de* Laënnec (petit foie rétracté, granuleux, avec ascite.

Circulation collatérale et grosse rate, *hypertrophie de la rate.*

Intestin peu touché, quelquefois météorisme et constipation suivis de diarrhées.

2° *Troubles nerveux : sensibilité :* picotements, fourmillements de la plante des pieds à l'extrémité des doigts, analgésie chez les buveurs de vin, hyperalgésie symétrique chez les buveurs d'absinthe.

Sensibilité tactile et thermique peu touchée.

Motilité : tremblement, le matin au début ; puis toute la journée petites secousses saccadées, rythmées, symétriques, d'autant plus marquées que le malade essaie de préciser ses mouvements, début par les membres supérieurs ; à la face, les zygomatiques, les élévateurs du nez et le risorius.

Quelquefois langue (embarras de la parole, bégaiement intermittent).

Crampes dans les membres inférieurs, soubresauts des tendons.

Paralysies alcooliques. — Très vraisemblablement dues à des névrites périphériques, plus fréquentes chez la femme, début par les membres inférieurs.

Paralysies symétriques : localisation au groupe antéro-externe des muscles de la jambe, c'est-à-dire aux extenseurs, la pointe du pied tombe en avant (pied bot varus).

Steppage (pseudo-tabès alcoolique), paralysie douloureuse *flasque*, atrophie musculaire précoce, perte de la contractilité électrique, réaction de dégénérescence, abolition des réflexes.

Troubles consécutifs, rétractions musculaires, immobilisation des articulations en attitude vicieuse.

La paralysie peut s'étendre aux membres supérieurs, frappant d'abord les extenseurs comme à la jambe, aux nerfs bulbaires : pneumogastrique (accélération de la circulation et de la respiration, dyspnée, accidents pouvant aboutir à la syncope et à la mort), au nerf optique, aux nerfs moteurs de l'œil.

Troubles vaso-moteurs. — Pâleur, cyanose, crises sudorales, etc.

Troubles sensoriels. — Scintillements, mouches volantes, *amblyopie* alcoolique : diminution de l'acuité visuelle centrale (scotome central), d'abord pour les couleurs vertes et rouges, puis pour la lumière blanche, aucune lésion à l'ophtalmoscope en général : amblyopie curable au début.

Sensations auditives anormales.

Sens génital amoindri chez les absinthiques.

Désordres *mentaux*, céphalalgie, rêvasseries, hallucinations, insomnie, rêves et *cauchemars* professionnels, puis tristes, enfin terrifiants (précipices, monstres).

Délire tremblant ou *delirium tremens*, presque

spécial à l'alcoolisme chronique, apparaît à l'occasion d'un excès, d'un refroidissement, d'un traumatisme, d'une maladie intercurrente (angine, pneumonie, fièvre typhoïde), plus fréquent pendant la saison des chaleurs : excitation, agitation continuelle, loquacité incessante, parole brève, saccadée, impérieuse.

Tremblement de tous les membres, secousses faciales, grimaces, œil brillant, injecté, hagard, hallucinations terrifiantes (animaux, incendie, batailles), contre lesquelles le malade se défend par des mouvements incoordonnés ; il veut se lever, sortir.

Sensibilité générale émoussée (s'il a une fracture, il se lèvera et essaiera de marcher.

Sueurs abondantes, oligurie, constipation opiniâtre.

Suivant le degré du délire, plusieurs formes : *Délire léger* (insomnie, hallucinations et agitation modérées), s'observe surtout au cours des pyrexies et au début de leur convalescence; non soigné, il dure quelques jours ; soigné, il cède au bout de vingt-quatre heures.

Délire aigu durant plusieurs jours.

Délire suraigu, la température s'élève, le malade est dangereux pour lui et ceux qui l'entourent.

A la phase de délire succède une phase d'anéantissement profond, collapsus, coma et mort, si l'on n'intervient pas efficacement.

C. Formes cliniques. — Lancereaux a tenté de dissocier cliniquement l'*œnilisme* (empoisonnement par le vin), l'*alcoolisme* et l'*absinthisme*.

L'œnilisme se distinguerait surtout par les modifications de l'appareil digestif, de l'estomac et des glandes annexes, surtout du foie.

L'alcoolisme, par l'absence de tuméfaction du foie et de la rate, l'analgésie symétrique et progressive

des extrémités vers la racine des membres inférieurs, un certain degré d'abrutissement.

L'absinthisme enfin se distinguera de l'alcoolisme par l'exagération de la sensibilité à la douleur et l'exaltation des réflexes plantaires.

D. Terminaison. Pronostic. — Le pronostic est très grave :

1° *Pour le malade*, condamné à plus ou moins longue échéance à la gastrite chronique, aux cirrhoses hépatiques, à la lypémanie, aux paralysies alcooliques, au delirium tremens.

2° *Pour sa race* : hérédité de l'ivrognerie, anencéphalie, hydrocéphalie, idiotie, infantilisme, épilepsie, etc.

E. Diagnostic. — *Du delirium tremens* à la période délirante, avec tous les délires.

Du coma, avec les comas diabétiques, urémiques, etc.

Des *paralysies alcooliques*, avec les myélites, le tabès, etc.

F. Traitement. — 1° *Traitement curatif*. — *De l'ivresse* : vomitif, XX gouttes d'acétate d'ammoniaque, café.

Du coma : sangsues aux apophyses mastoïdes, glace sur la tête, révulsifs cutanés.

Du delirium tremens : opium (20 centigrammes) et surtout chloral (3 à 10 grammes, suivant le degré du délire) donné à dose massive en deux ou trois fois dans de l'eau ou du vin de Malaga; isolement du malade.

2° *Traitement prophylactique*. — Législation sévère. Sociétés antialcooliques.

VI. — EMPOISONNEMENT PAR L'OPIUM.

L'opium est le suc concrété du *Papaver somniferum*, contenant une quinzaine d'alcaloïdes (morphine,

codéine, narcotine, thébaïne, etc.) ; toxicité variable, plus considérable pour enfants et femmes ; accoutumance.

I. Intoxication aiguë. — A. Formes cliniques. — Toutes les formes pharmaceutiques (opium, laudanum, poudre de Dower, diascordium, élixir parégorique).

Rarement empoisonnement criminel, quelquefois suicide (laudanum).

Forme foudroyante : état narcotique profond, coma, dilatation pupillaire, mort au bout de trois quarts d'heure à trois heures.

Forme commune : début des accidents une demi-heure après ingestion, hyperesthésie sensorielle, vertiges, nausées, prurit généralisé, anurie, assoupissement, ralentissement de la respiration, parfois rémission, puis coma et mort.

Dans d'autres cas, guérison, après crise urinaire et sudorale.

B. Traitement. — *Infusion de café* avec du cognac, révulsifs, lavage de l'estomac et vomitifs.

II. Intoxication chronique. — A. Formes cliniques. — 1° *Opiophagie*, laudanum.

2° *Fumeurs d'opium* (Perse, Inde, Chine).

3° *Morphinomanie* et *morphinisme chronique :* classes aisées, médecins, injections de morphine, pour soulager les douleurs, par besoin irrésistible d'habitude, pour activer les fonctions intellectuelles.

Troubles cérébraux : torpeur, paralysie de la volonté sans troubles de la mémoire ni de l'intelligence, atténuation du sens moral (mensonges, délits, crimes), parfois angoisse morale, insomnie, aliénation mentale.

Troubles sensitifs : le plus souvent anesthésie.

Troubles sensoriels : hallucinations de la vue, amblyopie ; hallucinations de l'odorat, de l'ouïe.

Troubles moteurs : abolition des réflexes, tremblement, crampes, affaiblissement musculaire.

Troubles digestifs : peu de troubles stomacaux; constipation souvent accompagnée de ténesme et d'épreintes.

Troubles cardiaques : palpitations, douleur précordiale, puis arythmie, ralentissement du pouls, abaissement de la tension artérielle.

Troubles rénaux : dysurie, glycosurie, albuminurie.

Cachexie précoce.

Complications (accidents infectieux graves, comme chez les diabétiques, gravité des complications pulmonaires aiguës ; tuberculose et syphilis graves, avortement, etc.).

Mort par cachexie, intoxication aiguë, urémie, phtisie.

Effets de l'abstinence brusque : malaises, agitation, anxiétés, insomnie, état maniaque, parfois delirium tremens (tremblement, frayeurs, hallucinations), d'autres fois phénomènes de dépression (sommeil lourd, torpeur), hyperesthésie, exagération des réflexes, troubles digestifs plus accentués que pendant la période des injections, parfois collapsus cardiaque, syncopes mortelles.

B. Pronostic. — Variable, la tolérance pouvant aller jusqu'à 5 grammes de chlorhydrate de morphine ; pronostic aggravé par les tares (vieillesse, alcoolisme, reprise des piqûres après guérison de la morphinomanie).

C. Traitement. — Inconvénients de la suppression brusque; préférer la suppression graduelle.

Régime tonique, hydrothérapie.

Rejeter la cocaïnisation substitutive.

VII. — COCAÏNISME.

La cocaïne est l'alcaloïde de la coca; anesthésique local, dépresseur du système nerveux ; agit d'abord sur les nerfs sensitifs, puis supprime l'excito-motricité.

A. Étiologie. — Toxicité variable suivant les sujets et le point d'absorption (gencives, urètre, rectum sont les lieux dangereux).

B. Symptômes. — 1° *Cocaïnisme aigu.* — Pâleur, anxiété précordiale, vertiges, céphalalgie, convulsions, dyspnée.

Ces symptômes sont passagers; ils peuvent persister plusieurs jours.

Rarement mort par syncope.

2° *Cocaïnisme chronique.* — Par cocaïnomanie, se substituant dans un but vainement thérapeutique à la morphinomanie.

Dépression intellectuelle allant jusqu'à la manie, hallucinations, tachycardie, analgésie, syncopes.

C. Traitement. — 1° *Cocaïnisme aigu.* — Injections sous-cutanées d'éther.

2° *Cocaïnisme chronique.* — Abstention de la cocaïne.

VIII. — TABAGISME.

I. Tabagisme aigu. — A. Étiologie. — Accidents à la suite d'ingestion gastrique, de lavements de tabac.

Empoisonnements criminels.

Toxicité extrême de la nicotine : 20 milligrammes par kilogramme déterminent la mort.

B. Symptômes. — Douleurs épouvantables à l'estomac, petitesse du pouls, convulsions, puis paralysie et mort.

On retrouve la nicotine dans les cadavres plusieurs mois après la mort.

C. Traitement. — Lavage immédiat de l'estomac, décoction de quinquina, le tannin précipitant la nicotine.

II. Tabagisme chronique. — Troubles intellectuels ; *perte de la mémoire*, et surtout de la mémoire des noms propres.

Plaques laiteuses buccales et linguales.

Troubles dyspeptiques et perte de l'appétit.

Palpitations, arythmie, angine de poitrine à répétitions par spasme des coronaires ou excitation du plexus cardiaque (Potain).

Ces accidents sont plus marqués chez les fumeurs que chez les priseurs et les chiqueurs.

IX. — INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE.

C'est l'asphyxie par les vapeurs de charbon.

A. Étiologie. — C'est le plus souvent un *suicide* ou un *accident*.

Suicide par combustion lente d'un réchaud de charbon, dans une pièce calfeutrée.

Accident par fermeture de la clef d'un tuyau de poêle pour conserver la chaleur, par emploi de poêles mobiles à tirage défectueux, ou dans les fours à plâtre et les hauts fourneaux.

Enfin, dans quelques cas, c'est un empoisonnement *criminel* : le charbon est allumé pendant le sommeil de la victime, l'assassin s'expose lui-même pour faire croire à un double suicide, mais il a soin de se placer près d'une fenêtre mal fermée.

B. Pathogénie. — La combustion incomplète du charbon produit l'oxyde de carbone.

Dans la proportion de 1/2 à 1 p. 100, c'est un poison violent.

Expériences de Cl. Bernard : l'oxyde de carbone se fixe sur les globules rouges ; il forme un composé,

le *carboxyhémoglobine*, plus stable que l'oxyhémoglobine ; le sang a perdu ses propriétés physiologiques.

C. Anatomie pathologique. — Le sang est *rutilant*, *rouge clair*, non seulement dans les artères, mais encore dans les veines.

Taches roses étendues, siégeant sur les cuisses, le ventre, la poitrine.

Tous les viscères sont de coloration rouge clair ; l'empoisonnement arrête la digestion ; l'estomac contient les aliments non digérés.

Putréfaction lente du cadavre.

D. Symptômes. — *Début :* mal de tête pesant, bourdonnements d'oreille, vertige, propension au sommeil, ivresse sans souffrance (ce qui explique l'asphyxie accidentelle).

Puis dyspnée et cyanose, accélération du cœur, coma et mort.

Évolution des symptômes quand on soustrait le malade à l'intoxication. Persistance de la *céphalalgie* pendant plusieurs jours, complications nerveuses, démence, paralysies, névrites périphériques (extenseurs).

Intoxication chronique. — Anémie, courbature, paralysie. Avortement chez les femmes (cuisinières, blanchisseuses).

E. Diagnostic. — *Diagnostic spectroscopique.* — L'hémoglobine oxycarbonée a le même spectre que l'oxyhémoglobine (raies D et E de Frauenhofer).

Tandis que l'oxyhémoglobine, sous l'influence d'un réducteur (le sulfhydrate d'ammoniaque) donne l'hémoglobine caractérisée par une *seule bande* étalée entre les deux raies, l'hémoglobine oxycarbonée est irréductible et les deux raies persistent au spectroscope après l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque.

F, Traitement. — Air pur, oxygène, respiration

artificielle, affusions d'eau froide, saignées, transfusion du sang.

X. — EMPOISONNEMENT PAR LES CHAMPIGNONS.

A. Étiologie. — Il n'y a aucun caractère empirique permettant de distinguer un *champignon comestible* d'un *champignon vénéneux* ; les caractères vulgaires (noircissement des objets en argent par la cuisson, etc.) n'ont aucune valeur.

En général, ce sont les fausses oronges qui déterminent les accidents par la *muscarine* qu'ils renferment.

Toxicité très variable suivant les individus.

B. Symptômes. — 1° *Champignons drastiques* (russules et lactaires). — Diarrhée abondante, suivie de prostration, guérison.

2° *Champignons vénéneux.* — Apparition des symptômes quelques heures après le repas ; *début gastro-intestinal*, douleurs déchirantes à l'épigastre, *vomissements* peu copieux, *diarrhée* incolore, inodore, avec petites particules blanchâtres ressemblant à des grains de riz ; ténesme rectal et vésical.

Symptômes nerveux constants.

Agitation, délire, céphalée.

Crampes douloureuses, vertige, troubles de la vue, myosis.

Puis *dépression*, stupeur, collapsus.

Refroidissement, sueurs glacées, coma.

Mort au bout de 2 ou 3 jours, souvent par phénomènes *cardiaques*, lipothymies, syncopes, surtout chez les enfants ; *pouls filiforme*.

C. Terminaison. Pronostic. — Pas toujours mortel.

Quand les vomissements sont abondants, guérison possible, mais longue convalescence.

D. Diagnostic. — Simple indigestion, choléra.

E. Traitement. — Lavage de l'estomac.

Atropine comme antidote, agit contre l'action paralysante du cœur qu'exerce la muscarine.

Teinture de belladone ou injections sous-cutanées de sulfate d'atropine.

Caféine, éther.

XI. — INTOXICATIONS ALIMENTAIRES.

I. Intoxication par les aliments frais. — 1° **Poissons.** — Rare dans nos pays ; œufs de barbeau, de brochet, très indigestes ; mais ce n'est pas une véritable intoxication.

2° **Mollusques et crustacés.** — A. Étiologie. — Empoisonnement par les *moules* ; *mitylotoxine* de Brieger, sécrétée par les moules malades, retenue dans leur foie et non excrétée.

B. Symptômes. — Début plusieurs heures après le repas.

Malaises, maux de tête, soif, enchifrènement, vomissements, diarrhée, syncope, exanthème facial ortié (*urticaire*), fièvre, pouls petit, misérable ; en général guérison.

3° **Crustacés.** — Empoisonnement par les *langoustes*, *crevettes*, *homards*.

Simple urticaire le plus souvent.

4° **Viandes.** — A. Étiologie. — Viande mal conservée. Viande d'animaux surmenés, malades.

B. Symptômes. — *Symptômes gastro-intestinaux* d'intensité variable ; revêtant les types : embarras gastrique prolongé, fièvre typhoïde, choléra asiatique.

II. Intoxication par les aliments conservés. — A. Étiologie. — Conserves, aliments salés ou fumés ; préparations de charcuterie, saumure (*botulisme*).

B. Symptômes. — Mêmes symptômes gastro-intestinaux.

Brouardel a montré que ces conserves peuvent

n'être toxiques que passagèrement et perdre d'un jour à l'autre toute toxicité.

A côté des intoxications carnées (ptomaïnes), il peut y avoir des *infections carnées* imputables à des bacilles du type Gärtner ou paratyphique B (voir *Infections paratyphiques*).

CHAPITRE III

AFFECTIONS GÉNÉRALES, AFFECTIONS DIVERSES.

I. — DIABÈTE SUCRÉ.

A. Définition. — Maladie caractérisée par une *glycosurie permanente*, accompagnée d'une *cachexie progressive*, aboutissant à la mort. A distinguer des glycosuries transitoires.

B. Étiologie. — Homme de quarante à cinquante ans, de profession sédentaire et d'occupation intellectuelle ; chez les gros mangeurs, chez les individus qui abusent des boissons fermentées ; pas rare chez l'enfant.

Héréditaire (Bouchard).

Associé aux maladies par ralentissement de la nutrition : goutte, rhumatisme, gravelle, lithiase biliaire, obésité (Bouchard).

Maladies du foie et du pancréas. — Impaludisme. — Froid prolongé.

Traumatismes de la région occipitale. — Lésions de l'encéphale, surtout du 4e ventricule.

Maladies du système nerveux, vésanies, paralysie générale maladie de Basedow, acromégalie.

Peut-être maladies infectieuses, diabète contagieux (Teissier). — Diabète conjugal.

C. Pathogénie. — *Théorie gastro-intestinale.* — Troubles digestifs entraînant un vice d'assimilation (Bouchardat).

Théorie hépatique. — Exagération de la fonction glycogénique du foie (Claude Bernard).

Théorie de Bouchard. — Maladie par ralentissement de la nutrition, défaut de consommation du sucre dans les éléments anatomiques dont l'activité nutritive est amoindrie.

Théorie pancréatique (Lancereaux).

Théorie nerveuse.

D. Symptômes et Marche. — 1° *Début.* — Quelquefois par polydypsie ou polyurie, plus souvent insidieux, par balanite rebelle, anaphrodisie, gingivite, démangeaisons, furoncles, anthrax, ou amaigrissement et affaiblissement inexpliqués (Jaccoud). — Autrement dit, soit par les signes cardinaux, soit par les petits signes du diabète.

2° *Période d'état. — Signes cardinaux :*

Glycosurie. — Apparaissant dès que le sang contient 2gr,50 de sucre p. 1000 : en moyenne 150 à 200 grammes de sucre dans l'urine des vingt-quatre heures, quelquefois 1000 grammes et plus; amendée par les maladies aiguës intercurrentes; augmentée, au moins au début, par une alimentation féculente.

Polyurie. — 3 à 6 litres, en vingt-quatre heures, d'urines décolorées, acides, denses (1050), riches en urée, chlorures, sulfates, acide phosphorique, contenant souvent de l'albumine non rétractile, surtout dans les diabètes légers et chez les obèses (Bouchard).

Polydypsie. — Liée à la polyurie; la quantité des urines dépasse celle des boissons (les aliments solides introduisant de l'eau); *sécheresse de la bouche et de la gorge.*

Polyphagie. — Inconstante, destinée à réparer les pertes de l'organisme.

Amaigrissement. — Résultant de ces pertes, non

compensées par suite des troubles dyspeptiques qui se déclarent : au début, certains sujets (les goutteux surtout) engraissent (*diabète gras*); à la fin, ils se cachectisent (*diabète maigre*).

Déterminations locales. — Peau sèche, rugueuse, prurit, eczéma, xanthome, furoncles, anthrax, phlegmons, gangrène sèche ou humide, mal perforant plantaire, rétraction de l'aponévrose palmaire, œdèmes.

Appareil digestif. — Bouche sèche, salive acide, soif perpétuelle à laquelle le diabétique a raison de ne pas résister sous peine de déshydrater ses propres tissus, langue pileuse, carie dentaire, *gingivite expulsive*, muguet.

Dyspepsie tardive, conséquence du surmenage stomacal, état catarrhal dû à la présence du sucre. Douleurs gastriques d'avant le repas, dilatation passagère.

Constipation, matières sèches, puis crises de diarrhée paroxystique.

Foie, congestion chronique, hypertrophie, cirrhose hypertrophique pigmentaire de Hanot et Chauffard, constituée par glycosurie, mélanodermie et hypertrophie pigmentaire du foie avec cirrhose.

Appareil pulmonaire. — Pneumonies, soit foudroyantes, soit bâtardes, avec tendance à la suppuration et à la gangrène, *gangrène pulmonaire*, tuberculose; les diabétiques gras qui ne se soignent pas meurent *tuberculeux* (Lasègue); formes chroniques insidieuses, rareté d'hémoptysie, de fièvre, mais jamais de rétrocession.

Pleurésie, quelquefois sucrée.

Appareil génito-urinaire. — Balano-posthite, blennorrhées indolentes, vulvites et vaginites, avortements et stérilité, aménorrhée, impuissance chez l'homme, indifférence puis répugnance pour la femme.

Cystites, albuminurie par mal de Bright concomitant ou par néphrite diabétique (lésions épithéliales, nécrose ou infiltration glycogénique) ou sans lésion.

Appareil circulatoire. — Endocardite, dilatation et hypertrophie du cœur en rapport avec le surcroît de travail du cœur déterminé par les modifications de la nutrition.

Dégénérescence graisseuse du cœur, collapsus cardiaque, athérome artériel.

Organes des sens. — Troubles de l'accommodation, presbytie prématurée, amblyopie, hémiopie passagère, *cataracte* blanche, molle, à évolution rapide; iritis, kératite.

Neuro-rétinite de Parinaud : décoloration blanchâtre des parties temporales de la papille amenant une amblyopie permanente.

Système nerveux. — Migraines rebelles, fourmillements, crampes, névralgies spontanées très douloureuses, tenaces et bilatérales (sciatiques doubles, névralgies dentaires, intercostales, avec ou sans zona).

Angine de poitrine.

Anesthésie en plaques, hyperesthésie, dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Réflexes abolis dans les formes graves (Bouchard), fatigue musculaire, lassitude douloureuse dès le réveil, vertige diabétique, petites attaques apoplectiformes.

Paralysies atypiques caractérisées par les localisations irrégulières et bizarres, le peu d'intensité de la paralysie, ses tendances spontanées à la guérison et à la récidive.

Pseudo-tabès diabétiques, avec steppage, anesthésie plantaire, etc., s'améliorant sous l'influence du régime; à diagnostiquer d'avec le tabès vrai et les paralysies alcooliques.

Troubles trophiques et vaso-moteurs.

Troubles psychiques, apathie béate, perte d'appétit pour la pensée (Lasègue), attaques de sommeil diurne, délire vésanique.

Coma diabétique. — A distinguer des phénomènes comateux transitoires et du collapsus cardiaque par cœur gras.

Apparition : chez les jeunes malades, à l'occasion de fatigue, incident pathologique, abus des opiacés; dans les phases d'amaigrissement, quand le volume d'urine diminue, alors que le poids du sucre reste stationnaire et que l'acidité urinaire augmente.

Prodromes : excitation, gaieté, incohérences de langage.

Invasion : la dépression s'installe, odeur aigrelette de l'haleine et de l'urine, diminution du sucre urinaire, *dyspnée à type Kussmaul-Kien.* Troubles gastro-intestinaux à type gastrique, cholériforme ou péritonitique.

Réaction de Gehrardt : coloration rouge Porto de l'urine par le perchlorure de fer.

État : coma avec dilatation pupillaire, hypothermie et accélération du pouls.

Mort rapide.

Pathogénie : intoxication acide; donner les alcalins à haute dose, dès les signes précurseurs.

Deux cas à distinguer dans l'évolution.

1° Pas de complications. Période de tolérance, glycosurie, influencée par le régime; le sucre urinaire se forme aux dépens des aliments sucrés ou féculents, puis période de consomption ou d'autophagie, le sucre permanent se forme aux dépens des albuminoïdes de l'organisme malade.

2° Complications. La marche peut être rapide et continue (deux à trois ans), lente et discontinue (dix ans et plus), très rapide (diabètes aigus).

E. Formes cliniques. — 1° *Diabète arthritique ou goutteux.* — Le plus fréquent, dans la classe aisée ; évolution lente, bénignité apparente ; mort par complication.

2° *Diabète pancréatique.* — Début brusque, marche rapide, cachexie, mort par tuberculose pulmonaire.

3° *Diabète nerveux.* — Diabète des gens ayant une lésion des centres nerveux, à marche lente, diabète des névropathes, diabète traumatique ; immédiat, il guérit ; tardif, il est mortel (coma).

4° *Diabète des enfants.* — Hérédité, diabète maigre, à évolution rapidement mortelle, autophagie d'emblée, mort dans le coma.

F. Diagnostic. — 1° De la glycosurie, analyse des urines (Fehling, bismuth, levure de bière). Chercher et doser le sucre, l'albumine, l'urée.

2° De la glycosurie diabétique. Écarter les glycosuries transitoires (empoisonnements par l'oxyde de carbone, la morphine, etc., dyspepsies, troubles nerveux).

3° De la variété du diabète et des complications.

G. Pronostic. — Très sérieux à cause des complications et de la consomption : l'excrétion d'une grande quantité d'urée est un signe défavorable (Bouchard).

H. Traitement. — Abstinence d'aliments féculents, farineux et sucrés, de boissons fermentées.

Alcalins.

Hydrothérapie, massage, frictions stimulantes.

II. — DIABÈTES INSIPIDES.

États morbides dans lesquels l'urine surabondante ne contient pas de principes solides en quantité exagérée (*polyurie essentielle*), ou renferme un excès de matières azotées (*diabète azoturique*) ou de sub-

stances minérales (*diabète oxalurique*, *diabète phosphaturique*).

I. Polyurie essentielle. — A. Étiologie. — Héréditaire, souvent liée à l'hystérie, souvent consécutive aux émotions vives, aux traumatismes (surtout de la tête), aux lésions bulbo-protubérantielles.

B. Symptômes. — Caractérisée surtout par une *soif* et une *polyurie* excessives, sans les troubles nerveux, nutritifs, génitaux, du diabète sucré;

Début parfois brusque; durée très longue, sans que la vie ni la santé soient compromises.

C. Diagnostic. — Éliminer les polyuries de la néphrite interstitielle, des maladies de la vessie (tuberculose, etc.), de l'hypertrophie prostatique.

II. Diabète azoturique. — A. Étiologie. — Entité morbide distincte de l'azoturie, qui n'est qu'un symptôme commun à beaucoup de maladies. — Vice de nutrition générale, survenant probablement sous l'influence d'un trouble nerveux, dans les mêmes conditions que la polyurie essentielle.

B. Symptômes. — *Début* insidieux, plus rarement brusque, par faim dévorante (Bouchard), sueurs abondantes (Rendu). — *Urine* devenant alcaline et trouble par le repos, très riche en urée, acide urique, matières extractives azotées (créatinine, etc.), chlorures; *polyurie*, *polyphagie*;

Durée prolongée, sans accidents graves dans certains cas; dans d'autres, troubles nerveux, affaiblissement, amaigrissement, œdème cachectique, mort par dépérissement, gangrène, phtisie.

III. Diabète phosphaturique. — *Polyurie*, *polydipsie*, etc., et, de plus, présence des *phosphates en excès* dans les urines.

S'observant dans certaines maladies nerveuses, chez les tuberculeux, les glycosuriques, les arthritiques (Teissier).

IV. Diabète oxalurique. — Dyscrasie propre à la jeunesse, aux enfants de goutteux et de rhumatisants, résultant d'un ralentissement de la nutrition.

Caractérisée par de la *dyspepsie*, des *palpitations*, de l'*affaiblissement*, de l'*oppression*, une grande *irritabilité nerveuse* (Bouchard).

III. — GOUTTE.

Maladie chronique, caractérisée par des manifestations *articulaires*, frappant, au début, les orteils, et par des manifestations *viscérales* relevant les unes et les autres de *troubles de la nutrition*.

A. Historique. — Sydenham donne de la goutte une bonne description clinique ; Bouchard fixe sa pathogénie.

B. Étiologie. — La goutte est en rapport avec les *habitudes de vie* ; plus fréquente chez les *hommes* que chez les femmes, survenant plus souvent *après trente ans* ; *héréditaire* ; causée par la bonne chère, les repas copieux, les boissons fermentées, surtout la *bière*, et favorisée par la *vie sédentaire* (*morbus domini*), toutes causes aboutissant au *ralentissement de la nutrition*.

C. Anatomie pathologique. — *Lésions articulaires* : il y a *infiltration d'urate de soude* dans les cartilages articulaires (Garrod).

La synoviale peut aussi être infiltrée, quelquefois il y a hydarthrose ; il y a altération et infiltration de la capsule, des ligaments et des tissus périarticulaires.

Sang : renferme l'*acide urique en excès* (expérience du fil de Garrod).

L'acide urique est en excès dans toutes les sérosités et, au moment des accès, dans les urines.

D. Symptômes. — *Manifestations morbides* précédant la goutte : migraine, asthme, eczéma, etc.

1° *Début.* — A la suite d'un repas copieux, d'une fatigue exagérée, ou bien au cours d'une maladie aiguë.

2° *Signes précurseurs.* — Irritabilité, céphalalgie, douleur le long de la colonne vertébrale ou dans les membres, dyspepsie, urines plus foncées, gonflement des veines de la jambe (Lasègue).

3° *Douleur.* — Brusque, survenant *au milieu de la nuit*, siégeant dans l'articulation *métatarso-phalangienne* du gros orteil; douleur très vive avec élancements pénibles, cette douleur se calme le matin (*sub galli cantu*).

4° *Examen de l'articulation.* — Palpation et mouvements douloureux; jointure tuméfiée, *rouge violacée*, ou pelure d'oignon, chaude.

E. Évolution de l'accès. Durée. — Les douleurs se réveillent pendant les nuits qui suivent. La jointure diminue de volume. La peau se couvre de sueurs, se desquame.

La résolution est complète en *cinq à six jours.*

F. Symptômes généraux. — Fièvre peu élevée. Troubles digestifs légers.

Urines abondantes, albumineuses, renfermant de l'acide urique en excès (Bouchard, Lécorché).

Évolution des attaques de goutte. — Quelquefois l'attaque reste unique, ou bien elle se renouvelle deux ou trois fois l'an, au printemps et à l'automne, envahissant de nouvelles articulations.

Variétés de l'accès de goutte. — *Petite attaque* (Lécorché). L'arthralgie peut être le seul symptôme, la durée peut être de quelques heures.

Attaque prolongée à *paroxysmes successifs*, atteignant plusieurs articulations.

Attaque débutant par une grande articulation.

Goutte aiguë généralisée d'emblée.

Goutte des gaines, des bourses séreuses, des tendons.

I. Goutte articulaire chronique. — I. *Accès subintrants* ou très rapprochés. — Douleurs peu intenses, tuméfaction diffuse, peau blanche. La résolution n'est jamais complète.

II. *Déformations articulaires.* — Extrémités osseuses augmentées de volume, attitudes vicieuses des articulations.

III. *Tophus.* — Dépôts d'urate de soude dans les tissus voisins des articulations, *à la région olèo-crunienne, à l'oreille*, situés dans la peau ou sous la peau; quelquefois ils ulcèrent la peau.

IV. *État général.* — Cachexie goutteuse.

Fatigue générale. Mélancolie. Angoisse morale. Dyspnée.

Troubles digestifs. Hypertrophie du foie.

II. Goutte viscérale. — La goutte se manifeste dans les organes de trois façons différentes :

1° *Goutte viscérale* proprement dite. — Il y a accidents viscéraux chez un sujet goutteux, mais en dehors *de toute crise.*

2° *Goutte remontée.* — Elle apparaît après la suspension d'une crise, dont l'évolution n'était pas terminée.

3° On appelle *goutte larvée* des troubles viscéraux se produisant chez des sujets n'ayant jamais eu de goutte articulaire.

I. *Appareil urinaire :* le rein est, après l'articulation, l'organe le plus souvent atteint.

1° *Lithiase rénale.* — Dans l'intervalle des accès de goutte, le goutteux est un *graveleux*; dans un tiers des cas, cette gravelle mène à la *colique néphrétique* et aux complications de la lithiase : hydronéphrose infectieuse.

2° *Néphrite interstitielle.* — Elle est due aux *dépôts d'urate de soude* qui déterminent une néphrite interstitielle ascendante d'origine épithéliale.

3° *Néphrite interstitielle d'origine vasculaire.* — Due à l'artério-sclérose.

4° *Troubles vésicaux.* — Décrits par Todd, Charcot, Lécorché : vessie irritable, infections vésicales.

II. *Appareil circulatoire.* — 1° *Troubles fonctionnels.* — *Palpitations, intermittences,* attribuées à des troubles dyspeptiques (Lasègue).

2° *Troubles organiques.* — a. *Myocardite graisseuse* ou scléreuse, avec ses *intermittences* et l'*asystolie.*

b. *Lésions artérielles,* amenant l'*aortite* chronique, la *gangrène* sèche des membres, l'*angine de poitrine goutteuse,* moins grave que l'angine de poitrine vraie.

c. *Lésions des veines :* dilatations variqueuses : *hémorroïdes* ou *phlébite.*

III. *Système nerveux.* — 1° *Hémorragies et ramollissements,* qui dépendent toujours de lésions artérielles.

2° Manifestations vraiment goutteuses : céphalées, migraines, *encéphalopathie goutteuse* avec attaques épileptiformes, aliénation mentale, *coma.*

Troubles périphériques : *goutte sciatique.*

Troubles sensoriels : mouches volantes, bourdonnements.

IV. *Peau.* — *Eczémas secs,* prurigineux.

V. *Appareil digestif.* — Douleurs dentaires (grincement des dents).

Dyspepsie atonique : ballonnement du ventre, lenteur des digestions.

Constipation.

Congestion du foie : état saburral, ictère hémaphéique léger.

Lithiase biliaire fréquente.

VI. *Appareil respiratoire.* — *Bronchites* tenaces.

Asthme. — L'asthme de foin est une forme larvée de la goutte.

Il y a enfin un asthme goutteux.

Congestions pulmonaires. Pneumonie.

VII. *Parentés morbides de la goutte.* — Il existe un *diabète goutteux*, dont la *glycosurie*, peu marquée, cède facilement au régime et est souvent le seul symptôme du diabète.

L'*obésité* est rare chez les goutteux.

Les *nodosités d'Heberden* sont une manifestation goutteuse (Besnier, Dyce-Duckworth).

G. Diagnostic. — 1° *D'un accès franc de goutte aiguë :* très facile.

2° *De la goutte aiguë généralisée* et du *rhumatisme articulaire aigu.* Le rhumatisme survient chez le jeune homme avec *fièvre*, *sueurs*, *angine*, est polyarticulaire, anémiant. L'examen du sang et des urines n'y décèle pas d'excès d'*acide urique.*

3° *De la goutte chronique* et du *rhumatisme chronique*; dans le rhumatisme, l'évolution est progressive; Il n'y a pas de tophus, pas d'excès d'acide urique.

4° *De l'albuminurie et de la glycosurie de la goutte* d'avec la *néphrite* et le *diabète.*

H. Traitement. — 1° Repos, traitement local.

2° Administration du *colchique* au douzième jour (Bouchard), ou d'emblée (Lécorché).

3° Administration du salicylate de lithine, etc.

4° Régime alimentaire : éviter les mets épicés, les sauces, le gibier, les boissons fermentées.

5° Exercices physiques sans fatigue.

6° Eaux minérales : Évian, Vittel, Contrexeville, Pougues.

IV. — RHUMATISME CHRONIQUE.

On désigne sous ce nom un ensemble de manifestations *articulaires* et *périarticulaires*, dont les causes sont complexes et mal connues, dont les types cliniques sont variables, mais qui ont comme caractère commun *leur évolution lente et leur ténacité.*

A. Étiologie. — Elle est peu précise. Aussi n'est-ce que schématiquement qu'on peut dire :

1° Il existe un rhumatisme chronique *acquis* (Marie), survenant chez les jeunes sujets à la suite d'infection.

2° Il existe un rhumatisme chronique *diathésique*, survenant chez les sujets âgés, herpétiques ou arthritiques.

Le rhumatisme chronique d'ordre infectieux survient à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de la blennorragie, de la puerpéralité, de la scarlatine ou d'infections dues à des microbes très divers, staphylocoques, streptocoques, colibacille, etc. (Charrin, Bouchard, Max Schuller, Chauffard et Ramond).

Le rhumatisme chronique diathésique survient au cours de l'herpétisme ou de l'arthritisme, ou bien encore au cours de la scrofule, chez des sujets préparés par la misère physiologique : c'est la *goutte du pauvre* ; à la suite de causes occasionnelles : froid, traumatisme, etc. *Rhumatisme chronique tuberculeux* de Poncet.

B. Pathogénie. — C'est un trouble de la nutrition générale, ralentissement, diathèse bradytrophique (Bouchard, Landouzy), un trouble de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés (Hanot). C'est pour Lancereaux une manifestation de l'herpétisme, une névrose vaso-trophique.

Pour d'autres (Wirhmann, Virchow, Weir Mitchell, Massalongo), c'est une affection d'abord *médullaire*, avant d'être articulaire.

C. Anatomie pathologique. — *Synoviale* vascularisée, épaissie, bourgeonnante, avec noyaux cartilagineux, qui deviennent des corps étrangers articulaires. Épanchement synovial ou arthrite sèche.

Cartilage diarthrodial dépoli, présentant des villosités qui lui donnent l'aspect de velours (altération velvétique) ; puis exfoliation qui laisse l'os à nu.

Têtes osseuses augmentées de volume, présentant sous une lame éburnée un tissu raréfié, friable et malléable.

Ligaments ossifiés ou détruits, relâchés ou rétractés.

Muscles atrophiés.

Lésions de névrites. Atrophie des cellules de la substance grise antérieure de la moelle.

Toutes ces lésions existent à des degrés différents, suivant les formes du rhumatisme chronique.

D. Symptômes. — *Le type du rhumatisme chronique est le rhumatisme noueux* (Charcot).

1° *Début.* — Par les membres inférieurs et les articulations des doigts et des mains (le rhumatisme chronique marche *symétriquement* de la périphérie à la racine des membres).

Deux modes de début :

a) *Forme chronique d'emblée :* arthrite sèche, annoncée par des troubles subjectifs de la sensibilité dans le membre : fourmillements, élancements.

b) *Forme aiguë :* tuméfaction douloureuse des articulations, avec fièvre et sueurs rappelant le rhumatisme articulaire aigu.

2° *Attitudes vicieuses.* — Deux types, fixés par Charcot, pour le membre supérieur :

a) *Type d'extension.* — Flexion de la phalangette sur la phalangine, *extension* de la phalangine sur la phalange, flexion de la phalange sur le métacarpien, flexion du métacarpe et du carpe sur l'avant-bras.

b) *Type de flexion.* — Extension de la phalangette sur la phalangine, *flexion* de la phalangine sur la phalange, extension de la phalange sur le métacarpe, flexion du carpe sur l'avant-bras.

En résumé : chaque type est caractérisé par l'attitude de la phalangine sur la phalange. Dans l'un et l'autre type, la main est déviée, vers le bord cubital.

Attitudes vicieuses spéciales aux différentes articulations : au pied, gros orteil, dévié en dehors, recouvrant les autres, pied plat valgus douloureux; rotule rejetée en dehors, flexion de la jambe et de la cuisse, colonne vertébrale en flexion ; larynx immobilisé; articulation temporo-maxillaire atteinte.

3° *Déformations.* — Hypertrophie des têtes articulaires, avec ostéophytes, épaississement de la synoviale et des tissus périarticulaires, hydarthrose, puis craquements et ankylose.

4° *Symptômes abarticulaires du rhumatisme noueux.*

a) *Troubles nerveux.* — Atrophie musculaire, surtout marquée à la main, avec état spasmodique et contractions dans quelques cas.

Douleurs d'intensité très variable au niveau des articulations ou des membres, en relation avec les variations atmosphériques.

Troubles objectifs de la sensibilité : hypoesthésie, hyperesthésie, etc.

Troubles trophiques cutanés : peau luisante, lisse, collée sur les os avec sécheresse, éruptions bulleuses, vésiculeuses, eczémateuses, escarres, etc.

Adénopathies sus-claviculaires (Chauffard et Ramond).

Rhumatisme cérébral chronique (E. Collin) ou aigu (Besnier).

b) *Accidents d'artério-sclérose.* — Artères sinueuses. Albuminurie. Aortite chronique ou insuffisance aortique vraie, même insuffisance mitrale; quelquefois lésions d endocardite au cours des poussées aiguës.

c) *Manifestations de l'herpétisme* (Lancereaux). — Emphysème, asthme, migraine, gravelle, blépharite.

E. Marche. — La marche du rhumatisme noueux est le plus souvent progressive : attitudes vicieuses et déformations sont indépendantes ;

Quelquefois lente, chez les gens âgés, sans pous-

sées aiguës, avec déformations marquées, héréditaire, en rapport avec l'*athérome*.

Quelquefois rapide chez les jeunes sujets, par poussées successives, débutant par les grandes jointures, avec manifestations abarticulaires, survenant à la suite d'*infections* (blennorragie, puerpéralité, rhumatisme articulaire aigu.

F. Pronostic. — Il existe des cas de guérison; parmi les complications viscérales, la plus grave est l'artério-sclérose rénale.

La mort peut survenir par pneumonie, congestion pulmonaire, tuberculose.

G. Formes cliniques. — **I. Rhumatisme chronique partiel** ou arthrite sèche. — Séparé par beaucoup d'auteurs du rhumatisme chronique.

Caractères communs à toutes les arthrites : frottements, puis craquements, produisant le bruit d'un sac de noix qu'on agite ; quelquefois hydarthrose, laxité des téguments.

Siège. — Sur *une, deux* ou trois articulations, sur les grandes jointures.

Caractères spéciaux suivant le siège. — *Rhumatisme scapulaire atrophique* (Sabourin). — C'est l'arthrite sèche de l'épaule, avec périarthrite et atrophie des muscles du moignon de l'épaule, et névrite du circonflexe, rhumatisme deltoïdien, atrophique et paralytique de Duchenne (de Boulogne).

Morbus coxæ senilis (arthrite sèche de la hanche) avec névrite sciatique secondaire (Quénu). — Atrophie musculaire et tous les symptômes de l'arthrite sèche.

Arthrite déformante du rachis. — Surtout douloureuse : lumbago chronique ou arthrite cervicale et torticolis.

Nodosités d'Heberden. — Doubles nodules, siégeant au niveau de l'articulation de la phalangette,

amenant une déviation de l'extrémité digitale.

II. **Rhumatisme chronique simple.** — C'est une forme anatomique atténuée : ni déformation, ni attitudes vicieuses.

Douleurs et craquements dans les jointures, le matin, au lever, jusqu'à ce que les membres *se dérouillent*, évolution par poussées aiguës.

III. **Rhumatisme chronique fibreux.** — Les lésions portent sur les tissus périarticulaires et amènent des attitudes vicieuses analogues à celles du rhumatisme noueux, sans qu'il y ait de déformations osseuses.

Exemples :

La *rétraction de l'aponévrose palmaire*, maladie de Dupuytren, siégeant surtout aux trois derniers doigts, amenant la flexion de ces doigts et pouvant être une manifestation d'origine tuberculeuse (Poncet et Perdrizet).

Les *nodosités rhumatismales*, tumeurs fibreuses siégeant au pourtour des tendons, dans le derme, survenant dans le cours du rhumatisme chronique ou du rhumatisme aigu, souvent éphémères (Brissaud).

H. Diagnostic. — 1° *D'un rhumatisme chronique au cours d'une phase aiguë* avec le *rhumatisme articulaire aigu*. Se souvenir que tout rhumatisme d'apparence aiguë ou subaiguë, survenant pour la première fois chez un sujet âgé, est un rhumatisme chronique.

2° Avec la *goutte*, qui se localise au gros orteil, apparaît la nuit, s'accompagne de tophus mobiles sous la peau.

3° Avec les *arthropathies du tabès* et *de la syringomyélie*, des hémiplégiques, avec les arthropathies *syphilitiques*, avec les arthropathies *blennorragiques*, avec l'arthrite *fongueuse*.

4° Avec les *nodosités de Bouchard*, que certains font

entrer dans le rhumatisme chronique, hypertrophie des têtes osseuses des articulations phalango-phalangiennes, avec l'*ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.*

5° Avec les *arthropathies du psoriasis*, qui doivent entrer pour beaucoup dans le rhumatisme chronique.

I. Traitement. — 1° *Phase aiguë :* sulfate de quinine, antipyrine.

2° *Phase chronique :* arsenic, iode et iodure de potassium (liqueur de Gram), électricité, bains, massage, eaux thermales.

V. — OBÉSITÉ.

A. Définition. — On appelle obésité un état pathologique caractérisé par un développement exagéré du tissu adipeux; par l'accumulation de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané : il y a augmentation de volume du corps; par l'accumulation de graisse à la surface et dans le parenchyme des organes internes : il y a gêne fonctionnelle et dégénérescence de ces organes.

B. Pathogénie. — On explique l'obésité par le défaut d'équilibre entre la production des graisses et leur destruction.

1° *Production des graisses.* — La plus grande quantité est fournie par l'apport alimentaire. En effet, les aliments gras se divisent en deux catégories : les uns sont transformés par le suc pancréatique en glycérine et en acides gras qui sont oxydés ; les autres restent à l'état d'émulsion ou de graisse dissoute et vont s'accumuler dans les cellules adipeuses.

Une autre quantité de graisses est fournie par les aliments autres que les aliments gras : par les albuminoïdes qui perdent leur azote, par les féculents et le sucre.

2° *Destruction des graisses.* — Nous avons vu que les aliments gras transformés en glycérine et en acides gras sont oxydés. Quant à la graisse accumulée dans l'organisme, elle peut être éliminée en nature par le lait, la sueur, la matière sébacée. Mais la plus grande partie est détruite par oxydation, soit transformée d'emblée en acide carbonique et en eau, soit transformée auparavant en acides gras volatils : acides formique, acétique, butyrique.

C. Étiologie. — Quelles sont les causes qui tendent à produire le défaut d'équilibre entre la production des graisses et leur destruction ?

1° C'est avant tout l'*hérédité* et le *tempérament arthritique*, l'herpétisme (Lancereaux). On trouve, en effet, dans les antécédents personnels et héréditaires des obèses : la migraine, le rhumatisme, les névralgies, l'eczéma, le diabète, les lithiases, les hémorroïdes. Pour Bouchard, ces manifestations seraient liées à un ralentissement de la nutrition. Pour Lancereaux, elles sont sous l'influence d'une action trophique du système nerveux. Pour d'autres, elles dépendraient d'altérations du corps thyroïde.

2° On note cependant un certain nombre de *causes occasionnelles* :

La puberté (surtout chez les femmes).

L'alimentation vicieuse amenant l'assimilation des graisses en excès, avec les gros mangeurs, les gros mangeurs de viande, les dyspeptiques.

L'insuffisance de la désassimilation : vie sédentaire, abus de boissons alcooliques qui ralentit les oxydations, grossesse, anémies, intoxications mercurielles, continence prolongée, abus des bains tièdes.

La diminution ou la suppression de sécrétions internes (castration, ménopause, troubles du corps thyroïde, etc.).

D. Description clinique. — *Aspect extérieur.* —

Au début, il y a, chez l'homme, augmentation de volume du ventre; chez la femme, augmentation de volume des épaules et des seins. Puis les joues sont bouffies, le cou est surchargé de graisse, la nuque et le menton présentent de nombreux bourrelets, les fesses, les bras, les cuisses, les mollets deviennent énormes, on trouve des bourrelets au niveau des plis de flexion.

Symptômes fonctionnels. — Marche très difficile, force musculaire diminuée, apathie et tendance au sommeil, essoufflement et palpitations, appétit normal ou exagéré, fonctions génitales diminuées.

Examen physique. — Chez un adulte de taille moyenne (1^m,68), le poids est de 90 à 150 kilogrammes au lieu de la moyenne, 64 kilos.

Cœur. — Il est hypertrophié et les bruits sont assourdis.

Poumons. — Emphysémateux.

Urines. — Abondantes, quelquefois véritable polyurie, quelquefois diabète, quelquefois aussi glycosurie alimentaire, urée diminuée.

E. Marche. Durée. Terminaison. — L'évolution est progressive : l'obèse reste soumis aux accidents de l'arthritisme.

La durée est courte et la terminaison se fait par affaiblissement progressif du cœur et asystolie ou par mort subite (hémorragie cérébrale, syncope, œdème aigu du poumon, rupture du cœur).

F. Diagnostic. — Il est facile. Ce n'est qu'à première vue qu'on prendra pour l'obésité : le *myxœdème*, l'*œdème*, la *paralysie pseudo-hypertrophique* de Duchenne, l'augmentation de volume de l'abdomen par ascite ou tumeur.

G. Anatomie pathologique. — A l'incision de la paroi abdominale, on trouve une couche de graisse de 12 à 15 centimètres quelquefois. Les épiploons et

le mésentère sont surchargés de graisse. Les organes abdominaux sont recouverts d'une couche graisseuse. L'estomac et les intestins sont dilatés. Le foie, augmenté de volume, est de coloration jaune ; sa surface de section est lisse, huileuse : c'est un foie gras. Ses cellules peuvent, comme celles du tissu conjonctif, être envahies par la graisse. Le médiastin est graisseux. Les poumons sont emphysémateux. Le cœur est ou dilaté ou atrophié : ses fibres musculaires sont dissociées et comprimées par le tissu adipeux.

H. Traitement. — 1° *Régime alimentaire.* — Se nourrir de viandes grillées, rôties ou bouillies, de pain grillé, d'œufs. Prendre comme boissons du thé ou du vin léger étendu d'eau en petite quantité. Éviter les aliments épicés, la charcuterie, les poissons gras, les sauces, les graisses, les féculents, les sucres et les boissons alcoolisées.

2° Assurer l'assimilation en favorisant la sécrétion biliaire et pancréatique (sels neutres purgatifs). Favoriser les oxydations par les exercices physiques, les frictions sèches, l'hydrothérapie. Favoriser l'élimination des matières grasses par la peau (bains de vapeur). Réduction des heures de sommeil.

3° Ingestion de suc thyroïdien en nature, en extraits, en capsules ou tablettes. Ce traitement n'a pas encore fourni de résultats décisifs.

VI. — SCROFULE.

A. Définition. — Ce n'est pas une entité morbide depuis les travaux de Villemin et de Koch ; c'est seulement une façon d'être de certains sujets, un terrain spécial, sur lequel évolue avec la plus grande facilité le bacille de la tuberculose et aussi d'autres germes morbides (de Gennes).

B. Symptômes et Marche. — Dès le jeune âge, aspect

spécial, pâleur et bouffissure de la face, lèvre supérieure proéminente, nez tuméfié, amygdales exubérantes, infantilisme, surcharges graisseuses, nonchalance.

Plus tard, amygdalites fréquentes, engelures, impétigo de la face et du cuir chevelu, blépharites persistantes, engorgements ganglionnaires, érysipèles bénins à répétition.

Enfin, lésions tuberculeuses locales (écrouelles, lupus, ostéites, tumeurs blanches), générales (phtisie chronique) souvent guérison des tuberculoses locales et alors sorte d'immunité pour les tubercules plus graves (Marfan).

C. Étiologie. — 1° *Scrofule héréditaire.* — Tares pathologiques diverses des parents (scrofule, tuberculose, alcoolisme, chlorose, etc.).

2° *Scrofule acquise.* — Alimentation défectueuse du premier âge, mauvaises conditions hygiéniques.

D. Traitement. — 1° *Prophylactique.* — Empêcher les mariages des tuberculeux ; soigner les chlorotiques alcooliques, etc. ; hygiène et alimentation normale du nouveau-né.

2° *Curatif.* — Bord de la mer, hydrothérapie ; suralimentation par la viande.

Huile de foie de morue à doses progressives et élevées ; iodure de fer.

VII. — CANCER.

On doit appeler cancer toute *tumeur maligne*, c'est-à-dire toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation, ayant tendance à persister et à s'accroître, en déterminant la destruction progressive de l'économie.

Cette définition est anatomique et clinique ; elle ne peut être histologique, car les cancers n'ont pas de

caractères communs microscopiques ; elle ne peut être étiologique, puisque la cause n'est pas encore élucidée.

A. Caractères généraux. — La malignité est constituée par leur accroissement et leur généralisation, et par la cachexie :

1° *Accroissement.* — La *tumeur primitive* débute par un point unique, s'accroît par la périphérie par prolongements irréguliers, quelquefois par nodules voisins, qui se fusionnent ensuite.

2° *Généralisation.* — Elle se fait par *noyaux secondaires*, qui reproduisent la structure du noyau primitif, en restant *distincts* du tissu où ils se sont installés.

Comment se fait cette généralisation ? Par la dissémination des cellules cancéreuses, surtout des cellules jeunes, embryonnaires :

a. Par les *voies lymphatiques, par les ganglions*, par les séreuses ;

b. Par les *vaisseaux sanguins*, sous forme d'embolies ;

c. Par la surface muqueuse (exemple : bouche, œsophage).

3° *Cachexie.* — Elle est liée à la destruction fonctionnelle d'un organe, ou plutôt à une sorte d'intoxication, peut-être à une sécrétion interne. Cette cachexie n'a aucun caractère spécial : il y a anémie et leucocytose, hypoazoturie ou hyperazoturie, suivant les auteurs, peptonurie.

B. Caractères généraux anatomiques. — I. *Aspect macroscopique.* — Le cancer des surfaces (peau ou muqueuse) est papillaire ; la base est indurée, le fond est végétant, les bords épais et renversés ; il peut s'ulcérer.

On peut, d'après la couleur et la consistance, distinguer :

Le *squirre* ou cancer dur;
L'*encéphaloïde* ou cancer mou;
Le *cancer colloïde*;
Le *cancer mélanique* à coloration noire;
Le *cancer télangiectasique*.

II. *Caractères histologiques :*

1° *Cancers d'origine ectodermique.*

a. *Épithélioma pavimenteux lobulé* ou *cancroïde*, développé sur les épithéliums pavimenteux stratifiés : peau, bouche, œsophage, anus.

Composé à la surface de petits nodules arrondis, et microscopiquement d'amas épithéliaux avec renflements arrondis, où les éléments se disposent en *couches concentriques*, formant de gros corps cornés ou réfringents.

b. *Épithélioma perlé :* rare; comme dans la forme précédente, on y voit des nodules, mais en très grand nombre.

c. *Épithélioma pavimenteux tubulé :* travées cellulaires minces, ramifiées et anastomosées.

2° *Cancers à point de départ dans les muqueuses.* — Ce sont des *épithéliomas cylindriques*, formés aux dépens de cellules cylindriques, qui sont groupées sur des saillies papillaires ou dans des cavités de forme variable, constituant un revêtement cylindrique. Dans certains cas, le revêtement est *atypique*, il est stratifié, du moins en apparence, quoique composé de cellules cylindriques.

3° *Cancers à point de départ glandulaire.* — Les éléments nouveaux peuvent se grouper suivant un type normal; ce sont :

a. Les *adénomes*, tumeurs bénignes sans tendance à la généralisation, à structure glandulaire, avec kystes quelquefois, avec prolifération conjonctive abondante à la périphérie.

b. Les *carcinomes*: les cellules sont épithélioïdes.

mais groupées *atypiquement*, enfermées dans des mailles de tissu fibreux.

4° *Cancers d'origine mésodermique.* — Ce sont les *sarcomes*, nés de l'endothélium vasculaire (Monod et Arthaud, Pilliet, Quénu).

On les divise en :

a. *Sarcomes globo-cellulaires*, à cellules rondes.

b. *Sarcomes fuso-cellulaires*, à cellules fusiformes, groupées d'une façon atypique.

Si la substance intercellulaire est développée et groupée en fascicules, on a le *fibro-sarcome*.

C. Histogenèse. — 1° *Provenance des éléments cellulaires du cancer.* — Le tissu cancéreux est homéomorphe, il a son analogue dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet.

Pour Virchow (théorie de l'*indifférence cellulaire*), c'est le tissu conjonctif qui forme toutes les tumeurs.

Pour Cornil et Ranvier, tous les tissus peuvent former les tumeurs, mais en retournant à l'*état embryonnaire*.

Pour Bard, les cellules d'un tissu ont leur *spécificité*, il n'y a que formation de cellules semblables, il n'y a pas retour à l'*état embryonnaire*.

2° *Genèse du cancer.* — a. *Théories de l'évolution cellulaire.* — Théorie de Cohnheim : anomalie du développement embryonnaire ou fœtal. Un certain nombre de cellules peuvent s'arrêter dans leur développement et rester enfouies dans les tissus (c'est l'*inclusion*), pour se développer ensuite en tératomes, kystes dermoïdes ou *cancers*.

b. *Théories parasitaires.*

α. *Théorie microbienne.* — C'est la plus ancienne ; elle est abandonnée aujourd'hui ;

β. *Théorie coccidienne* ou psorospermique. — Les

coccidies sont une famille du groupe des sporozoaires, elles sont d'abord amœboïdes et *intracellulaires*, puis *enkystées*; elles se divisent enfin en *spores* ou *corps falciformes*.

Elles sont de deux types, *grosses* (Darier-Albarran), *petites* (Thorna). Dans tous les cas, leur forme et leur siège les rendent difficiles à distinguer des éléments du cancer.

3° *Inoculation du cancer.* — a. *De l'homme aux animaux.* — Il n'existe pas de cas positifs et indiscutables d'inoculation, soit par injection intraveineuse, soit par greffe.

b. *Entre animaux de même espèce.* — Il existe quelques résultats positifs (Hanau, Pfeiffer, Eiselberg, Moran) sur les animaux, sur l'homme (cas de Hahn, de Cornil).

En résumé, les résultats ne sont guère favorables aux théories microbiennes et parasitaires, ils ne sont pas en désaccord avec les théories de l'évolution cellulaire.

D. Étiologie. — 1° *Age :* le cancer est fréquent entre 40 et 70 ans; les sarcomes sont plus fréquents chez les enfants; le cancer a une marche plus lente chez l'enfant et le vieillard.

2° *Sexe :* le cancer est plus fréquent chez la femme; il apparaît aussi plus tôt.

3° *Hérédité :* peu considérable, 14 p. 100 seulement; plus fréquente pour l'utérus et l'estomac.

4° *Habitation :* de fréquence égale dans toute l'Europe; il est peut-être plus rare dans les villes que dans les campagnes.

Fiessinger et Metchnikoff mettent en cause une influence miasmatique.

Il existe enfin des cas de contagion probable.

5° *Régime alimentaire :* on a incriminé l'alimentation

carnée, surtout la viande de porc, les eaux impures, etc.

6° *Traumatisme :* il peut être une cause de découverte de la tumeur, même d'aggravation. Mais le traumatisme violent, comme les traumatismes répétés, ont été des causes déterminantes.

E. Traitement. — 1° *Extirpation.* — Elle est indiquée à une période peu avancée de la tumeur et quand elle est circonscrite.

2° *Caustiques.* — Chlorate de potasse, tannin, sublimé, acide osmique, chlorate de soude dans le cancer de l'estomac (Brissaud).

3° *Médication substitutive.* — Inoculation de l'érysipèle, électricité.

4° *Sérothérapie.* — Quelques essais non concluants (Brown-Séquard, Richet et Héricourt).

5° *Moyens palliatifs.* — Morphine.

Opérations palliatives ; anus artificiel, trachéotomie, gastrostomie.

VIII. — RACHITISME.

On appelle de ce nom des déformations du squelette survenant chez l'enfant par troubles de la nutrition.

A. Étiologie. — Rare chez le fœtus et chez l'adolescent.

Survient entre *douze* et *dix-huit mois*, dans l'un et l'autre sexe.

Influence de l'*hérédité* : syphilis, tuberculose, vieillesse des parents.

Influence de la *nutrition* de l'enfant : *alimentation défectueuse* par allaitement artificiel, sevrage prématuré ou *mauvaises conditions hygiéniques.*

B. Pathogénie. — Elle est encore de nos jours très discutée.

Théories diverses :

1° C'est un *trouble de la nutrition générale*, par insuffisance des sels calcaires absorbés ou assimilation insuffisante (pauvreté d'acide chlorhydrique) ou désassimilation exagérée.

2° C'est une véritable *ostéite infectieuse* (Mircoli, Chaumier, Burckhardt).

3° C'est un trouble trophique.

4° C'est une *auto-intoxication par dilatation de l'estomac* (Bouchard, Comby).

5° C'est une *oxygénation* insuffisante, une hypohématose.

C. Anatomie pathologique. — 1° *Macroscopiquement.* — Jules Guérin en a bien montré les trois phases macroscopiques :

a. Il y a épanchement dans les aréoles.

b. Par l'épanchement, il y a *gonflement et nouures*, puis organisation de la matière épanchée.

Ainsi, au crâne, il y a épaississement aux *bosses* ou bien amincissement : craniotabès et perforation.

c. Il y a *consolidation et éburnation*, ou au contraire *consomption* ; les os deviennent spongieux, mous, flexibles.

2° *Microscopiquement.* — Le processus d'ossification s'arrête aux stades de prolifération et de calcification du cartilage de conjugaison. Le périoste est très augmenté de volume.

3° *Chimiquement.* — Il y a diminution considérable de substances inorganiques, phosphate de chaux, etc.

D. Symptômes. — 1° *Déformations du squelette :*

Au crâne : persistance des fontanelles postérieures et latérales ; *craniotabès* (disparition des deux tables de l'os) ; saillies osseuses (crâne natiforme ou front olympien).

A la face, le maxillaire inférieur est ramené en ar-

rière, la voûte palatine est ogivale, les dents sont apparues tardivement, elles chevauchent, elles sont déformées..

Au thorax, on constate le *chapelet* rachitique, l'enfoncement circonférentiel ; le *sternum* est projeté en avant en carène ou enfoncé.

Au bassin, aplatissement formant rétrécissement antéro-postérieur ou bassin pseudo-oblique ovalaire.

Aux membres, on constate des nouures du poignet, des courbures de l'avant-bras et de l'humérus, des nouures du fémur, des malléoles, de l'extrémité supérieure du péroné.

2° *Troubles digestifs.* — La dyspepsie est constante. Il y a diarrhée et alternative de constipation. Le ventre est fréquemment ballonné, l'estomac est dilaté. Le foie et la rate sont hypertrophiés

3° *Troubles respiratoires.* — Les déformations thoraciques amènent des inégalités de développement des poumons : d'un côté, ils s'atélectasient ; de l'autre, ils deviennent emphysémateux.

Les rachitiques sont sujets aux *bronchites*, aux *broncho-pneumonies*, aux *bronchites capillaires*.

4° *Troubles du système nerveux.* — Agitation, nervosisme, convulsions généralisées ou spasmes de la glotte ou troubles trophiques : atrophie musculaire, laxité ligamenteuse, pseudo-paraplégie.

E. Marche. — Suivant Jules Guérin, les déformations iraient de bas en haut ; suivant Elsasser, de haut en bas.

Elles peuvent s'arrêter à divers degrés (Icassowitz), arriver à la guérison ou à la mort par *cachexie rachitique*, ou par complications : *bronchite*, *choléra infantile*.

L'évolution peut être lente ou au contraire aiguë (*rachitisme aigu* ; maladie de *Möller-Barlow*, scorbut

infantile : déformations, troubles digestifs, fièvre, hémorragies, sueurs profuses).

F. Pronostic. — Grave par les complications immédiates, par les déformations persistantes avec leurs complications *pulmonaires*, *digestives*, *dystociques*.

G. Diagnostic. — 1° *Diagnostic positif*. — On aura à porter le diagnostic de rachitisme en présence de signes : *craniotabès*, *chapelet costal*, *nouures*, *retard de la dentition*, ou des complications survenant pendant la grossesse.

2° *Diagnostic différentiel :*

Avec la *syphilis héréditaire osseuse*, qui peut être précoce ou tardive. *Précoce*, on a les autres stigmates; le gonflement est douloureux, plus fusiforme qu'arrondi, plus marqué au coude qu'au poignet. *Tardive*, les lésions osseuses sont des hyperostoses (le tibia en *lame de sabre* est moins une courbure qu'une tuméfaction gommeuse).

Avec l'*hydrocéphalie*, qui augmente tous les diamètres de la tête, s'accompagne souvent de troubles encéphaliques.

Avec la *cyphose du mal de Pott*, qui est *angulaire*, à petite courbure, douloureuse, s'accompagne souvent de paraplégie.

Avec la *scoliose* et le *genu valgum*, qui semblent être des formes frustes de rachitisme.

H. Traitement. — 1° *Prophylactique*. — Bonne hygiène et bonne alimentation.

2° *Général*. — Phosphate de chaux, huile de foie de morue.

Séjour au bord de la mer ou bains salés.

3° *Orthopédique* et *chirurgical*.

IX. — OSTÉOMALACIE.

A. Définition. — Maladie progressive, caractérisée par un ramollissement généralisé de tout le sque-

lette, suivant un trajet et des points de concentration différents (Hanot).

B. Étiologie. — Sexe féminin ; de 30 à 50 ans ; grossesse ; rarement chez les enfants et les vieillards.

Maladie rare en France, plus fréquente en Flandre, en Allemagne, dans la haute Italie.

Mauvaises conditions hygiéniques.

C. Symptômes et Marche. — **I. Ostéomalacie gravidique.** — *Début par douleurs* dans la colonne vertébrale, le bassin, les membres, avec crampes, contractures, mouvements brusques.

Les douleurs reviennent par accès, exaspérées par marche, mouvements, pression.

Faiblesse, sensation de fatigue.

Déformations squelettiques. — Elles prédominent au *niveau du bassin* : ramollissement des os, qui, devenus flexibles, se déforment, saillie du pubis en avant, gouttière rétrosymphysienne profonde sentie par le toucher vaginal, à moins que le rapprochement des arcades ischio-pubiennes empêche totalement l'introduction du doigt, saillies dans l'intérieur du bassin des différents os ramollis du pelvis (rétrécissement des diamètres sacro-cotyloïdiens).

Les déformations peuvent exister en *dehors du bassin*, aplatissement des vertèbres, mouvements anormaux des membres, permettant à la malade de prendre des attitudes bizarres.

Symptômes généraux. — Immobilisation de la malade (*abduction impossible*, douleurs, etc.), amaigrissement, émaciation, *cachexie*.

Complications. — Broncho-pneumonie, tuberculose, néphrite.

Pronostic. — Variable.

Évolution lente vers la guérison, possible le plus souvent.

Mort, si l'ostéomalacie persiste après la cessation de la grossesse.

L'accouchement spontané est le plus souvent impossible, à moins que les os flexibles ne s'écartent pour laisser passer le fœtus (bassin en caoutchouc de Schieck).

Intervention nécessaire (opération césarienne, symphyséotomie si fœtus vivant, basiotripsie si fœtus mort).

II. **Ostéomalacie infantile**. — Enfants du sexe féminin, premières années de la vie.

Durée de 2 à 6 mois.

Mort par broncho-pneumonie.

III. **Ostéomalacie sénile**. — Prédominance des lésions au *thorax* et au *rachis*.

Évolution lente. Pronostic moins sombre.

D. Diagnostic. — Au début, douleurs rhumatismales, ostéocopes, etc.

Période de déformations. *Rachitisme*, avec lequel certains auteurs l'avaient confondue.

Cancer osseux, ostéite déformante de Paget.

E. Pathogénie. — Obscure.

Insuffisance d'apport des éléments nutritifs des os par alimentation insuffisante, déperdition exagérée de ces éléments pendant la grossesse, la lactation, etc.

Décalcification des os, due à la présence de l'acide lactique en excès dans les os (Bouchard), dyscrasie acide.

Trophonévrose du système osseux, dépendant d'un état pathologique des ovaires (Fehling). D'où castration comme traitement de l'ostéomalacie.

Théorie microbienne.

Quoi qu'il en soit, c'est un syndrome caractérisé anatomiquement par l'usure, l'érosion, la décalcification de la lamelle osseuse.

F. Traitement. — Toniques. Phosphore.
Castration ovarienne ou utéro-ovarienne totale.

X. — ACROMÉGALIE OU MALADIE DE MARIE.

A. Définition. — Maladie spéciale, caractérisée essentiellement par une hypertrophie irrégulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques, liée à des altérations du corps pituitaire.

B. Étiologie. — De 18 à 35 ans.
Étiologie obscure.

C. Symptômes et Marche. — *Début* insidieux, apathie, *céphalée*, *aménorrhée*, suivie de stérilité.
Déformations :
Des extrémités : hypertrophies massives des mains, des doigts et des pieds (*main en battoir*, *doigts en saucisson*).
De la face (nez camard, hypertrophie des arcades sourcilières, du maxillaire inférieur, prognathisme
Du rachis (*cyphose cervico-dorsale*).
Du thorax (saillie du sternum, aplatissement latéral, thorax de *polichinelle*).
Altérations atrophiques des organes génitaux.
Symptômes de compression du chiasma des nerfs optiques (*douleurs* rétro-orbitaires très intenses, amblyopie, *hémiopie temporale*, etc.).
Polyurie, glycosurie.
Marche progressive vers la cachexie, et mort au bout d'un temps variable.

D. Diagnostic. — Avec le myxœdème, l'ostéopathie hypertrophiante, pneumique, la maladie osseuse de Paget, la leontiasis ossea de Virchow, la syringomyélie à forme pseudo-acromégalique, le gigantisme.

E. Traitement. — Symptomatique : arsenic.

Peut-être obtiendra-t-on des résultats avec l'opothérapie.

XI. — MYXŒDÈME.

A. Définition. — C'est un syndrome dans lequel on fait rentrer le *myxœdème spontané de l'adulte* (Gull, Ord, Charcot), la *cachexie strumiprive* (Reverdin), l'*idiotie myxœdémateuse* (Bourneville).

B. Étiologie. — Variable.

Le myxœdème spontané est plus fréquent chez la femme, il relève d'une thyroïdite atrophiante et sclérosante.

La cachexie strumiprive apparaît après ablation totale chirurgicale du corps thyroïde; reproduction expérimentale chez les animaux.

L'idiotie myxœdémateuse relève d'une atrophie congénitale du corps thyroïde.

C. Symptômes et Marche. — **I. Myxœdème opératoire.** — Apparition 3 à 4 mois après l'extirpation du corps thyroïde.

Début insidieux, lassitude générale, sensations de froid dans les membres, infiltration muqueuse des téguments, pâleur de la peau, torpeur cérébrale, cachexie, arrêts de développement et idiotie crétinoïde, si l'opération a été faite sur un enfant.

Formes atténuées et curables (probablement ablation incomplète, corps thyroïdes accessoires).

II. Myxœdème spontané de l'adulte. — Début insidieux.

Évolution en trois périodes :

a. *Infiltration mucoïde des téguments* (derme, tissu cellulaire). Peau boursouflée, tremblotante blanc jaunâtre, apparence œdémateuse, mais pas de godet à la pression du doigt; pieds et mains pachydermiques; paupières, nez, joues, lèvres épaissies (face

en pleine lune), perte de la fonction sudorale, chute des poils, cheveux, sourcils; ongles cassants.

b. *Asthénie et troubles psychiques.* — Torpeur intellectuelle, indifférence, sensation de froid, oligurie, ralentissement du pouls. Hypothermie.

c. *Cachexie pachydermique.* — Atrophie du corps thyroïde, cachexie aboutissant à la mort.

III. Idiotie myxœdémateuse congénitale. — Dès l'âge de 2 ans, infiltration des téguments et absence du corps thyroïde.

Arrêt de développement physique et mental, individu condamné à l'enfance à perpétuité (Brissaud). Le *Pacha de Bicêtre* était un idiot mesurant 90 centimètres à vingt ans.

Il faut rapprocher de ces idiots myxœdémateux les *crétins goitreux*, avec leur corps thyroïde hypertrophié, mais physiologiquement annihilé par des lésions anatomiques profondes.

D. Diagnostic. — Facile avec les *œdèmes* cardiaques, brightiques, cachectiques, qui sont de vrais œdèmes.

Avec la lipomatose, l'acromégalie, etc.

E. Traitement. — Le vrai traitement consiste à faire ingérer aux malades des corps thyroïdes d'animaux, des extraits thyroïdiens variés. Ce traitement doit être mené avec prudence.

La température s'élève, le pouls remonte, la torpeur disparaît, la démyxœdémisation se produit, la quantité d'urine augmente.

La guérison rapide se maintient par une ration d'entretien minime.

XII. — PELLAGRE.

A. Définition. — Maladie générale chronique à exacerbations vernales, caractérisée par des troubles

multiples de l'appareil digestif et de l'appareil de l'innervation, et amenant sous l'influence de l'insolation un érythème localisé aux régions exposées directement aux rayons du soleil (Bouchard).

B. Étiologie. — A l'*état endémique* : en France, les Landes; en Espagne, Asturies et Galicie; en Italie, Lombardie et Vénétie.

A l'*état sporadique* : partout; plus fréquente chez adultes et enfants.

Rôle de l'alimentation dans la pathogénie : alimentation défectueuse amenant des troubles digestifs et nerveux par résorption de produits toxiques. On ne fait plus jouer un rôle prépondérant à l'alimentation par le maïs malade (verdet).

Quant à l'érythème pellagreux, il est produit par les radiations solaires et surtout les rayons chimiques violets (Bouchard).

Maladie non contagieuse, non héréditaire.

C. Symptômes. — 1° *Prodromes.* — Lassitude, abattement, mélancolie, inappétence, diarrhée.

2° *Phase d'état.* — Au printemps :

Accidents cutanés au mois de mars. Apparition de l'érythème, dos des mains, rouge foncé, douleur cuisante.

Siège : dos de la main, les deux premières phalanges, jamais la paume; dos du nez, joues, front, cou, poignets; toutes les régions exposées au soleil et rien que celles-là. L'érythème s'arrête à la limite des vêtements.

Érythème avec bulles, croûtes, crevasses dans certains cas.

A l'automne, disparition de l'épiderme, rugosités de couleur brunâtre des téguments.

Symptômes digestifs. — Très marqués l'été, ils s'atténuent en hiver.

Lèvres sèches, livides, gercées, croûteuses; bouche

rouge, enflammée, tuméfiée; gencives fongueuses, saignantes; langue rouge, lisse.

Douleurs gastralgiques, nausées, pyrosis, soif, diarrhée séreuse, jaune verdâtre.

Symptômes nerveux. — Plus accentués l'été; céphalalgie, névralgies, fourmillements, perversions du goût, troubles de l'audition, de la vue, vertiges, incoordination motrice, paralysie des muscles inférieurs, puis supérieurs.

Contractures, mouvements convulsifs, manie aiguë ou lypémanie, suicide.

Au bout de quelques années, lésions atrophiques de la peau, persistant même l'hiver ; sécheresse, exfoliation.

D. Pronostic et Durée. Terminaisons. — Le plus souvent mort, au bout d'un nombre d'années variable, par cachexie (état typhoïde ou *typhus pellagreux*, durant pendant plusieurs jours, suivis d'amendement, mais se répétant jusqu'à ce que la mort survienne), par suicide, par complications (pneumonie hypostatique, tuberculose pulmonaire, albuminurie, etc.).

E. Diagnostic. — *Érythème solaire simple*, sans phénomènes généraux;

Eczéma du dos des mains, moins bien limité, prurigineux, suintant, acrodynie;

Érythème pellagroïde, bénin et guérissant spontanément.

F. Traitement. — Bonne alimentation, toniques.

Soustraire le plus possible la peau aux rayons du soleil.

Arsenic (Lombroso).

Traitement de l'érythème : la peau redevient normale jusqu'au printemps suivant, et le cycle continue.

XIII. — CHLOROSE.

A. Définition. — Il faut distinguer la chlorose des anémies symptomatiques.

L'*anémie* est un état morbide constitué par des altérations quantitatives ou qualitatives du sang : tantôt il y a insuffisance de la masse totale du liquide (*anémie vraie*, *hypérémie* ou *oligémie*) ; tantôt il y a augmentation de la quantité relative de l'eau du sérum (*hydrémie*), ou abaissement de la proportion des globules (*hypoglobulie*) ou de l'albumine (*hypoalbuminose*). L'anémie est toujours *symptomatique* (hémorragies abondantes, grossesses répétées, lactation, rhumatisme aigu, impaludisme, etc.) : c'est un symptôme et non une entité morbide.

La *chlorose*, au contraire, est une *maladie constitutionnelle*, caractérisée par une hypoplasie hématique (difficulté de la transformation des hématoblastes en hématies, tendance des hématies à se nécrobioser, globules nains et déformés, diminution de l'hémoglobine).

B. Étiologie et Pathogénie. — Maladie de déchéance, tares héréditaires tuberculeuses, sexe féminin.

Apparition à la puberté.

Influence occasionnelle des mauvaises conditions hygiéniques et alimentaires.

Émotions, dépenses exagérées que créent les fonctions d'accroissement et de reproduction (Teissier).

Coexistence avec l'hystérie, ulcère simple, insuffisance de développement des organes génitaux.

Théories génitale, nerveuse (Trousseau), dyspeptique, cardio-vasculaire.

Théorie actuelle ou théorie hématique (Hayem).

C. Symptômes et Marche. — 1° *Début.* — *Progressif* (dyspnée d'effort, palpitations, troubles digestifs, nerveux, génitaux. Pas d'amaigrissement).

2° *Période d'état. — Aspect général :* teint *cireux*, *jaunâtre*, souvent *verdâtre*, de la peau (*pâles couleurs*); *décoloration* des lèvres, des gencives, des conjonctives; pigmentation brune des articulations métacarpo-phalangiennes (Bouchard).

Œdèmes diffus, fugaces, durs; *face bouffie*, *œdème* des paupières et des malléoles; conservation des formes.

Troubles cardio-vasculaires. — Palpitations sous l'influence des efforts et émotion : choc précordial vigoureux.

Bruits de *souffles systoliques doux à la base du cœur* (souffles au niveau de l'orifice pulmonaire, double souffle aortique et pulmonaire, double souffle de la base et de la pointe, souffles extracardiaques). Pouls fréquent.

Tachycardie chlorotique : bruits veineux de la jugulaire externe et interne (frémissement vibratoire continu avec renforcement, bruit de rouet, de diable, de mouche (prédominance du côté droit).

Parfois *hypertrophie du corps thyroïde* (Hayem).

Irritabilité, *apathie*, *céphalalgie*, *névralgies*, *vertiges*, *éblouissements*; quelquefois *délire*, *hallucinations*.

Appétit diminué, exagéré ou perverti, *dyspepsie*, digestion lente, tension au creux épigastrique, dilatation stomacale, chimisme stomacal modifié (hypopepsie le plus souvent), foie tantôt petit, tantôt gros.

Tympanisme abdominal, *vomissements*, *constipation*.

Essoufflement, *dyspnée*.

Urines rares, pâles, de faible densité, pauvres en urée, en acide urique et en phosphates, contenant de l'uro-hématine (A. Robin).

Dysménorrhée, *aménorrhée*, *leucorrhée*.

Température normale ou abaissée, rarement élevée.

Souvent *hémorragies* (épistaxis, hémoptysies, métrorragies).

Marche chronique. — Guérisons apparentes et récidives, parfois persistance jusqu'à la vieillesse. Souvent guérisons définitives par traitement convenablement dirigé.

D. Complications. — Embolies, phlegmatia alba dolens, rarement tuberculose pulmonaire.

E. Formes cliniques. — *Formes larvées.* — Chlorose des garçons.

Formes tardives. — Chloroses de la ménopause, bénignes.

Formes compliquées. — Forme dyspeptique, ménorragique, fébrile, constitutionnelle durant jusqu'à la vieillesse.

Formes associées. — Rétrécissement mitral pur, hystérie, chorée, tuberculose, ulcère simple de l'estomac. Néphrite. Chloro-brightisme (Dieulafoy).

F. Diagnostic. — Souvent délicat, car il n'y a pas de signe isolé pathognomonique ; se baser sur les conditions étiologiques, lésion hématique, bruits de souffle cardiaques et vasculaires.

Fausse chlorose tuberculeuse : amaigrissement, dyspnée plus précoce, fatigue musculaire, fièvre, teint grisâtre de la peau, pas de souffles vasculaires.

Fausse chlorose syphilitique : 4 à 6 semaines apres chancre, céphalée, ganglions, syphilides, simple déglobulisation sans altération des globules.

Fausse chlorose cancéreuse : âge, évolution rapide, leucocytose, teinte jaune paille, etc.

Fausse chlorose de l'ulcère simple, du mal de Bright.

Anémies : *Anémie pernicieuse progressive. Anémie des mineurs* par ankylostome duodénal. *Anémie des intoxications* (saturnisme, oxyde de carbone). *Anémie du rhumatisme, post-hémorragique.*

G. Traitement. — *Repos au lit prolongé.*
Traitement préalable de la *chloro-dyspepsie.*
Puis traitement *ferrugineux.*

XIV. — ANÉMIE PERNICIEUSE.

A. Historique. — C'est la maladie de Biermer (1868). Connue depuis longtemps, cette affection présente l'aspect d'une anémie excessive avec hémorragies, palpitations, souffles cardiaques et vasculaires, œdèmes et dégénérescences graisseuses. C'est le mérite de Biermer d'avoir montré qu'elle était essentielle et qu'on devait la distinguer des anémies symptomatiques.

B. Étiologie. — Fréquente en Suisse (canton de Zurich), en Suède, en Prusse.

Elle survient surtout chez les femmes en état de grossesse et de lactation, à la suite d'une alimentation défectueuse, de surmenage, de misère physiologique.

La cause prochaine nous échappe. Hayem la fait rentrer dans les anémies secondaires.

C. Anatomie pathologique. — Le *sang* est pâle, fluide. Le nombre des hématies est tombé à 1 million. *Richesse en hémoglobine augmentée.* Déformations des hématies. Contractilité anormale. Mouvements amœboïdes. Les hématoblastes et les leucocytes sont diminués de nombre. On voit des *érythrocytes*, globules rouges à noyaux.

Les *vaisseaux* sont peut-être altérés : hémorragies sur tous les organes et toutes les muqueuses.

Foie à cellules atrophiées.

Estomac atrophié et en dégénérescence graisseuse.

Les *organes hématopoïétiques*, la moelle en particulier renferment les érythrocytes.

Les recherches bactériologiques sont demeurées

sans résultats probants (Bernheïm, Frankenhause, Petrone, Felh et Engel).

D. Symptômes. — 1° *Début.* — Le plus souvent insidieux par la faiblesse, la pâleur, les troubles dyspeptiques.

2° *Description.* — *Faciès* pâle, quelquefois bronzé, ou subictérique.

Œdèmes des paupières, des malléoles, ascite.

Hémorragies de la peau, gingivales, épistaxis, hématémèse, hémorragies de la rétine (troubles oculaires).

Troubles cardio-vasculaires. — Palpitations, dyspnée, souffle de la base et de la pointe, souffle des jugulaires, pouls normal, température quelquefois élevée.

Troubles dyspeptiques. — Inappétence, ou brûlures, renvois, vomissements, anachlorhydrie (Cahn et von Mering).

Troubles nerveux. — Vertiges, bourdonnements d'oreille, lipothymies, convulsions, attaques apoplectiformes.

Intelligence conservée.

Urines. — Acide urique en excès, urée variable, chlorures diminués.

3° *Évolution.* — Elle est chronique et progressive. Durée : un an ou quelques mois, avec quelques fausses améliorations.

E. Pronostic. — La guérison est très rare.

F. Diagnostic. — Il ne faut conclure à l'anémie pernicieuse que :

1° Lorsqu'on a éliminé les anémies secondaires à la *chlorose*, à la *tuberculose*, aux *hémorragies* abondantes ou répétées, au *cancer gastrique* ou *du foie* (valeur globulaire basse, leucocytose) ;

2° Quand on a éliminé l'*anémie des mineurs*, causée par l'ankylostome duodénale ou l'*anémie du bothryo-*

cephalus latus (dans ces deux derniers cas, on trouve le parasite ou ses œufs dans les selles).

G. Traitement. — Alimentation de facile digestion, fer, arsenic (liqueur de Fowler).

XV. — LEUCÉMIE.

A. Définition. — Jaccoud désigne cette maladie sous le nom de *diathèse lymphogène*.

Elle est caractérisée d'une part par l'augmentation du nombre des globules blancs (*leucocythémie* ou *leucémie*), d'autre part par la formation de lymphadénomes (*adénie* de Trousseau ou *lymphadénie*).

On peut observer isolées la *leucémie* et la *lymphadénie*.

Mais, le plus habituellement, elles marchent parallèlement, et Jaccoud a exprimé heureusement l'*unité* du processus morbide en créant le nom de *diathèse lymphogène*.

B. Étiologie. — Cette affection est observée surtout chez l'adulte, chez l'homme.

On a incriminé :

1° Les causes banales de *débilitation* : surmenage, alcoolisme, grossesses, chagrins, émotions.

2° Les *infections* : le *paludisme*, la syphilis, la fièvre typhoïde.

3° Les *maladies locales des organes lymphoïdes* : traumatismes de la rate, diarrhée intestinale, ostéomyélite, otorrhée chronique.

4° Enfin, on a voulu en faire une *affection spécifique* : on a soutenu son *origine infectieuse*. Bard (de Lyon) a fait de la leucémie *un cancer* du sang (les lymphadénomes étant des *adénites infectieuses* banales ou des tumeurs propres des ganglions).

C. Anatomie pathologique. — La caractéristique de la maladie est donc *altérations du sang* et *altérations du tissu adénoïde*.

1° *Altérations du sang.* — Le sang est décoloré (d'où le nom de *leucémie*).

Le nombre des globules blancs, normalement de 1 pour 350 globules rouges, monte au-dessus de 1 pour 15. Il dépasse toujours 70 000 par millimètre cube (globules rouges diminués de nombre).

On trouve des leucocytes nains et géants, certains sont chargés d'hémoglobine ou de granulations graisseuses, ou de granulations diversement colorées par les couleurs d'aniline basiques ou acides (Ehrlich), mais surtout des granulations apparaissent avec les *couleurs neutres* d'aniline, granulations caractérisant les *cellules échappées des organes lymphoïdes* (H.-F. Muller).

On y trouve aussi des leucocytes *à grains éosinophiles*, des granulations réfringentes (Hayem), des cristaux de Charcot-Leyden.

2° *Altérations du tissu adénoïde.* — Elles peuvent siéger en des organes où ce tissu existe déjà (rate, ganglions, moelle des os), mais aussi dans des organes où le tissu adénoïde n'existe pas normalement (*lymphomes hétérotopiques* du foie, des reins, de l'estomac, de l'intestin, du poumon, du cerveau).

On peut observer de l'hypertrophie simple du tissu adénoïde, c'est le *lymphome vrai*; ou bien le réticulum est plus dense, les cellules plus volumineuses, c'est le *lymphosarcome*.

Enfin, on peut trouver des éléments producteurs des globules rouges à noyau, il y a *retour de certains organes à l'état hématopoiétique fœtal*.

D. Symptômes. — 1° *Début.* — Lent.

Symptômes d'anémie : faiblesse, fatigue, pâleur,

essoufflement, céphalalgie, bourdonnements d'oreille ou *tuméfaction splénique* ou *ganglionnaire*.

2° *Stade d'envahissement*. — a) *Rate* : tuméfaction graduelle descendant jusqu'à la crête iliaque, sensible ou même douloureuse.

b) *Ganglions : mésentériques*, saillants à la palpation de l'abdomen ;

Inguinaux ;

Axillaires ;

Sous-maxillaires et cervicaux, donnant à la tête un aspect difforme ;

Poplités, du coude, gênant les mouvements articulaires, provoquant l'œdème ;

Médiastinaux, dyspnée par compression bronchique ou par œdème pulmonaire, troubles de la voix, toux coqueluchoïde, troubles de la déglutition, œdème dans la sphère de la veine cave supérieure, palpitations, troubles papillaires.

3° *État général*. — Troubles gastriques : pâleur des tissus, hémorragies, souffles anémiques au cœur, fièvre, sueurs.

4° *Complications*. — Épanchement dans les séreuses, tuberculose pulmonaire, pneumonie.

E. Marche. — Progressive.

Durée d'un à deux ans ou quelques semaines (Ebstein).

Mort par cachexie ou par complication.

F. Formes de début. — 1° *Adénie :* maladie de Hodgkin, de Bonfils et Trousseau.

2° *Splénomégalie primitive* de Debove et Bruhl. — Peut-être faut-il considérer comme analogue l'*épithéliome primitif de la rate* (Gaucher).

3° *Maladie de Banti*. — Il y a hypertrophie de la rate, suivie d'anémie progressive, puis d'ascite avec cirrhose hépatique.

4° *Anémie infantile pseudo-leucémique* de von Jaksch

et Luzet. — La leucocytose ne monte qu'à 30 ou 40 000 globules blancs. La marche est progressive et aboutit à la leucocythémie. Terminaison fatale en six mois.

G. Formes rares. — 1° *Lymphadénie intestinale.* — Les follicules clos s'hypertrophient isolément ou s'agglomèrent en plaques diffuses ou forment de véritables tumeurs ulcérées.

Les symptômes sont la *diarrhée*, les *tumeurs* intestinales et peuvent simuler la fièvre typhoïde et la tuberculose.

2° *Lymphadénie amygdalienne.* — Douleur de la dentition.

3° *Lymphadénie osseuse.*

4° *Lymphadénie cutanée.* — C'est le *mycosis fongoïde* d'Alibert, évoluant lentement en une quinzaine d'années, débutant par une période eczémateuse, puis lichénoïde (Bazin), ou débutant d'emblée par le stade de *tumeurs* (Vidal-Brocq).

5° *Lymphadénie testiculaire.* — C'est un *lymphosarcome grave* du testicule.

H. Diagnostic. — 1° *De la leucocythémie.* — A partir de 70 000 globules blancs, ce n'est plus de la *leucocytose*. La leucocytose survient du reste dans les infections, dans les pyohémies, dans le cancer

2° *De la splénomégalie* et des tumeurs palustres, syphilitiques, amyloïdes de la rate, du kyste hydatique, de la grosse rate dans les cirrhoses du foie, de la maladie de Gaucher.

3° *De l'adénie* et des adénopathies cancéreuses, tuberculeuses, inflammatoires (diagnostic des tumeurs du médiastin).

4° *Des formes rares. — Lymphadénie intestinale :* fièvre typhoïde et tuberculose.

Lymphadénie de l'amygdale : chancre et cancer.

Lymphadénie testiculaire : cancer, tuberculose, syphilis du testicule.

I. Traitement. — 1° *Traitement médical.* — Il n'amène aucun résultat : fer, iode, arsenic (liqueur de Fowler ou injections sous-cutanées), benzol (0 gr. 25 à 0 gr. 50).

2° *Traitement chirurgical.* — Il n'a pas plus d'efficacité.

3° *Traitement physique.* — Radiothérapie de la rate combinée à l'administration de benzol.

XVI. — HÉMOPHILIE.

A. Définition. — Prédisposition aux hémorragies répétées, profuses, souvent mortelles ; elle est héréditaire, familiale et congénitale.

B. Étiologie. — *Hérédité, sexe masculin.*

Apparition à la fin de la *première année*, jamais après vingt-deux ans.

La maladie sévit surtout sur les races juives et septentrionales.

C. Symptômes. — *Hémorragies spontanées :* épistaxis, urétrorragies, gastrorragies, etc., pétéchies, ecchymoses, bosses sanguines, pouvant apparaître subitement ou après prodromes : maux de tête, éblouissements.

L'épanchement peut être considérable et entraîner la mort.

Hémarthroses spontanées du genou surtout, à début brusque, avec ecchymoses cutanées, douleurs se terminant par la guérison rapide en trois semaines ou évoluant chroniquement (pseudo-tumeurs blanches, déformations, contractures).

Hémorragies traumatiques, surtout à la suite de blessures insignifiantes et peu profondes.

Hémorragies capillaires graves.

État du sang, défaut de coagulation.

D. Pronostic. — Chez les enfants masculins, très grave; chez les femmes, moins grave.

E. Diagnostic. — Purpura hemorragica, scorbut.

F. Traitement. — 1° *Préventif.* — Abstention de toute intervention chirurgicale.

2° *Curatif.* — Au moment de l'accident, hémostase par compression ou chaleur.

XVII. — SCORBUT.

A. Définition. — Maladie générale à évolution lente, caractérisée par des altérations des gencives et des hémorragies multiples.

B. Étiologie. — 1° *Causes prédisposantes.* — L'exposition au froid, surtout au froid humide, le confinement, le surmenage, les chagrins, les maladies infectieuses.

2° *Causes déterminantes.* — Le scorbut survient par alimentation défectueuse (abus de viandes salées, de conserves, abstinence de végétaux). Il est plus fréquent dans les prisons, dans les villes assiégées, sur les navires voyageant dans les régions circumpolaires.

C. Description clinique. — 1° *Début* lent et progressif par la fatigue, la tristesse, la torpeur, peau plombée et sèche, douleurs fulgurantes des membres inférieurs et du dos.

Puis apparaît le piqueté hémorragique et le gonflement des gencives.

2° *Altérations gingivales.* — *Siège.* — D'abord aux dents cariées, surtout à la mâchoire supérieure.

Caractères. — D'abord un gonflement, puis bourgeonnement, ramollissement, ulcérations sanieuses et sanguinolentes, pouvant aller jusqu'à la nécrose de l'os.

Ces altérations sont accompagnées de salivation excessive et de fétidité de l'haleine.

3° *Hémorragies.* — a. *Sur la face.* — *Piqueté hémorragique*, siégeant à la base des poils, constituant le purpura scorbutique ou *ecchymoses* cutanées.

b. *Sous la peau.* — Il se forme des épanchements en nappe : dans le tissu cellulaire : *indurations du scorbut*, pouvant aboutir à l'ulcération.

Dans les muscles, dont les mouvements sont douloureux, et qui donnent des attitudes vicieuses aux membres.

c. Dans toutes les muqueuses, toutes les séreuses et tous les organes.

4° *Symptômes généraux.* — Température quelquefois élevée au moment des hémorragies.

Cœur faible, syncopes, lipothymies; dyspnées, abattement, anémie, souffles vasculaires.

Périostomes, fractures spontanées; albuminurie.

D. Marche. Durée. Terminaison. — Hémorragies, cachexie, septicité et mort, ou période de réparation interrompue par des rechutes.

Durée : trois à quatre mois.

Terminaison : la plus fréquente, c'est la guérison.

La mort survient quelquefois par syncope, le plus souvent par cachexie.

E. Complications. — Nécrose des maxillaires. Ulcérations scorbutiques. Atrophies musculaires.

Broncho-pneumonies, apoplexies pulmonaires, dyspnée seule.

Péricardites. Myocardites.

Troubles oculaires : amblyopie, conjonctivite, iritis, etc.

F. Pronostic. — Grave, quand il n'y a pas une résistance suffisante du sujet.

G. Diagnostic. — *Au début*, on pourra croire à l'*anémie palustre*, à la *leucocythémie*.

A la période hémorragique, il faut penser à la *maladie de Werlhoff*, que certains auteurs confondent avec le scorbut, mais qui n'a pas de stomatite ni d'épanchements sous-aponévrotiques.

II. Anatomie pathologique. — Elle est mal connue.

Les lésions des viscères n'ont rien de spécifique.

Le sang a été étudié par Hayem, qui n'y a vu aucune altération anatomique.

Magendie, Andral, Gavarret ont constaté une dyscrasie chimique : diminution de la fibrine.

I. Traitement. — 1° *Prophylactique*. — Alimentation mixte, riche en pommes de terre, en fruits, surtout l'orange et le citron, ou sirop de jus de citron (prescription en usage dans la marine anglaise).

2° *Curatif*. — Administrer les végétaux, le jus de citron, les préparations de crucifères (raifort, cresson, moutarde), tisane antiscorbutique, sirop de raifort, etc.

Collutoires au chlorate de potasse, au cochlearia, etc.

Gargarismes.

Pansement et enveloppements des membres.

XVIII. — ÉRYTHÈME POLYMORPHE.

A. Définition. — On doit appeler de ce nom une maladie vraisemblablement infectieuse, à déterminations *cutanées*, *polymorphes*, à déterminations articulaires et viscérales, qui doit être rapprochée des pseudo-rhumatismes infectieux.

B. Anatomie pathologique. — C'est une *congestion des vaisseaux des papilles* du derme, qui, peu intense, produit *des taches*.

A un degré plus avancé, elle produit une exsu-

dation peu abondante, formant des *papules*, des *tubercules* et des *nodosités*.

Enfin, dans les cas d'exsudation plus abondante, elle aboutit aux *vésicules et aux bulles*.

C. Pathogénie. — Cette hypérémie est sous la dépendance du système nerveux : c'est une *angionévrose* (Besnier).

Cette angionévrose est, pour quelques-uns, sous la dépendance d'une *prédisposition individuelle*.

On peut aller plus loin : beaucoup d'auteurs en font actuellement une *maladie infectieuse spéciale d'origine rhumatismale*, qui s'observe surtout chez l'*adulte*, chez les *femmes au printemps et à l'automne*, qui est sujette à des *récidives*, dans quelques cas périodiques.

D. Symptômes. — 1° *Début :* prodromes infectieux. *Fièvre, embarras gastro-intestinal.*

Douleurs articulaires, musculaires, courbature générale.

Catarrhe pharyngo-laryngo-trachéo-bronchique.

2° *Éruption :* trois formes : sèche, humide, noueuse, évoluant isolément ou associées.

I. Forme sèche, maculo-papulo-tuberculeuse.

Aspect de l'éruption : 1° Érythèmes maculeux ou diffus, circinés, marginés, *papuleux*, *papulo-tuberculeux*.

2° Plaques *ortiées*, *plaques hémorragiques*.

Siège de l'éruption : poignet, face dorsale des mains, coudes et genoux.

Évolution de l'éruption : rouge, puis violacée ; elle pâlit en 2 à 3 semaines, se desquame ensuite.

Variétés spéciales. — *Érythème marginé*, plus fréquent chez les vieillards (Bateman).

Érythème iris, en cocarde, formé d'anneaux concentriques de coloration différente.

II. Forme humide, vésiculo-bulleuse. — *Aspect de*

l'éruption : au début, taches rouges, se soulevant en vésicules ou en bulles.

Siège de l'éruption : autour des articulations, sur les muqueuses, formant à leur suite de petites exulcérations.

Évolution de l'éruption : durée plus longue ; cuisson et phénomènes douloureux, desquamation en larges lamelles.

Variétés. — Hydroa ou herpès iris de Bateman ; pour certains auteurs, c'est une maladie à part.

Aspect : centre érythémateux ou croûteux, anneau de bulles, anneau périphérique rouge, rosé, bleuâtre, *irisé* ; quelquefois il y a plusieurs anneaux concentriques.

Siège : autour des articulations, sur les muqueuses. 4 phases (Quinquaud) : érythème, phlyctène, exulcération, cicatrice brune.

III. **Érythème noueux.** — Description clinique de Trousseau, qui en fait une maladie à part, surtout chez les enfants.

Caractères de l'éruption : nodosités arrondies ou ovoïdes, de la grosseur d'une noisette ou d'une noix, de coloration rouge, douloureuses spontanément et à la pression, enchâssées dans le tissu cellulaire ou dans le derme.

Siège : autour des articulations et en particulier *au niveau de la jambe*, groupées en foyer principal et en foyers secondaires satellites.

Évolution de l'éruption : les nodosités se ramollissent, *s'empâtent*, devenant bleuâtres, jaunâtres (aspect d'une ecchymose de contusion).

Durée : huit à dix jours.

Variété de l'érythème noueux : érythème induré chronique des jeunes blanchisseuses et des jeunes domestiques, lymphatiques, surmenées, se tenant

debout (maladie séparée de l'érythème noueux par Bazin).

Caractères: de coloration rouge uniforme, à peine douloureuse.

Siège : aux jambes.

Évolution : dure plusieurs mois.

Ne cède qu'à l'huile de foie de morue et à l'iodure de fer.

E. Complications. — *Articulations : arthropathies véritables*, rougeur, tuméfaction, épanchement : siègent à l'épaule et au genou.

Tube digestif : angine comme dans le rhumatisme articulaire aigu.

Appareil respiratoire : laryngites, trachéo-bronchites, congestion pulmonaire, pneumonie, pleurésie rhumatismale.

Cœur : endocardites et *myocardites*, complications les plus fréquentes : *assourdissement* des bruits du cœur, égalisation des deux silences, *arythmie*, tachycardie.

Néphrites congestives.

Adénopathies liées à l'éruption.

F. Pronostic. — Il varie suivant l'apparition ou l'absence des complications.

On peut donc distinguer dans l'érythème polymorphe une *forme bénigne* et une *forme grave*.

G. Diagnostic. — 1° *Diagnostic au début.* — Les phénomènes généraux peuvent faire supposer la *fièvre typhoïde* chez les enfants, la grippe, l'embarras gastrique, le rhumatisme articulaire aigu.

2° *Diagnostic de la forme sèche.* — Penser à l'*érysipèle* à début solennel, à plaque avec bourrelet.

A la *lymphangite réticulaire* en fins réseaux.

Aux *érythèmes symptomatiques* de la roséole, de la rougeole, de la variole, de la dothiénentérie, de la blennorragie.

Au *purpura*, dont les taches ne s'effacent pas sous le doigt.

Aux taches *syphilitiques* ou *lépreuses*.

Aux *érythèmes médicamenteux*.

3° *Diagnostic de la forme humide.* — Avec le *pemphigus*, exclusivement bulleux.

Avec l'*herpès fébrile*, à fines vésicules, à siège spécial.

Avec le *zona*, à disposition caractéristique.

4° *Diagnostic de l'hydroa des muqueuses.* — Avec les *plaques muqueuses*, qui siègent surtout aux commissures.

Avec les *aphtes* et la *stomatite ulcéro-membraneuse*.

5° *Diagnostic de l'érythème noueux.* — *Les gommes syphilitiques* sont blanches et ne rougissent qu'au moment de se ramollir, elles s'ulcèrent (l'érythème noueux ne s'ulcère jamais; se rappeler qu'on a signalé un érythème noueux syphilitique (de Beurmann et Claude).

H. Traitement. — 1° *Traitement général.* — Purgatifs, alcalins, salicylate de soude, quinine, iodure de potassium (Villemin).

2° *Traitement local.* — a. *Formes sèches.* — Poudres inertes.

b. *Formes humides.* — Poudre d'amidon et d'acide borique, liniment oléo-calcaire.

XIX. — PURPURA.

On appelle de ce nom les *hémorragies de la peau*.

A. Description. — Ce sont des taches ou *pétéchies* punctiformes ou lenticulaires, de couleur *rouge vif* ou *bleuâtre*, puis *brun clair* et *jaune*, *ne s'effaçant pas sous le doigt* (signe caractéristique), quelquefois confluentes.

Siège : aux membres inférieurs, à la face antéro-interne des jambes, à la face postérieure des bras.

Sur les muqueuses, ce sont de petits grains noirs.

Variétés : quand les taches prennent de grandes dimensions, ce sont les *ecchymoses spontanées.*

Évolution : par poussées successives, quelquefois accompagnées d'autres éruptions : lésions érythémateuses polymorphes, papules ou bulles sanguines.

Durée : huit jours.

B. Anatomie pathologique. — Les vaisseaux du derme sont dilatés, gorgés de globules rouges, dépouillés de leur endothélium en pleine prolifération cellulaire; ils en viennent à se rompre; de petits foyers hémorragiques sont constitués dans le derme.

C. Pathogénie. — Le purpura est dû :

Ou bien à une *perturbation névro-vasculaire* primitive (purpuras d'origine nerveuse).

Ou bien à une *perturbation névro-vasculaire*, secondaire à une intoxication chimique, à une intoxication microbienne (purpuras toxiques, purpuras toxi-infectieux).

Ou bien à des embolies microbiennes, ou à une altération du sang produisant des ruptures vasculaires.

D. Division étiologique. — *Quelle que soit la cause, le purpura relève toujours d'une prédisposition individuelle* (Gaucher).

E. Symptômes. — **I. Purpuras secondaires.** — 1° *Purpuras d'origine nerveuse.* — Ecchymoses à la suite des douleurs fulgurantes du *tabès* (Straus), des névrites toxiques, des traumatismes du rachis.

2° *Purpuras toxi-infectieux.* — a. *Purpuras toxiques.* — Purpura iodique (Fournier); purpura de la belladone, de l'opium, de l'arsenic, des balsamiques.

b. *Purpuras infectieux secondaires* à la variole (*rash*), à la scarlatine, à l'angine, à l'infection puerpérale, au scorbut, à la méningite cérébro-spinale.

c. *Purpuras cachectiques* de l'anémie pernicieuse, de la lymphadénie, de la leucocythémie, du cancer, du paludisme.

II. Purpuras primitifs. — 1° *Purpura rhumatoïde*, purpura simplex, *pétiose rhumatismale* de Schönlein — variété de pseudo-rhumatisme infectieux.

Il est caractérisé par des fluxions articulaires, phénomènes gastro-intestinaux, quelquefois fièvre, érythème polymorphe et hémorragies par les muqueuses.

Évolution par poussées.

Durée : quelques semaines.

2° *Purpuras infectieux primitifs.* — Mathieu en décrit trois formes :

a. *Forme typhoïde.* — C'est le *typhus angio-hématique* de Landouzy et Gomot.

Phénomènes généraux graves : hémorragies par les muqueuses. Température à 40°.

Rate grosse ; état typhoïde.

Mort en quelques jours.

b. *Forme suraiguë.* — C'est le *purpura fulminans* de Henoch.

Les symptômes typhoïdes sont au maximum.

La mort survient en douze ou trente-six heures.

Survient surtout chez les enfants.

c. *Forme pseudo-rhumatismale.* — A allure de rhumatisme articulaire aigu, avec hémorragies et phénomènes généraux graves.

3° *Maladie de Werlhof.* — Sans prodrome : apparition d'hémorragie par une muqueuse.

Le lendemain, purpura.

Persistance des hémorragies et du purpura, pendant huit à quinze jours, sans fièvre.

F. Diagnostic. — 1° Diagnostic de l'élément purpurique avec un élément érythémateux, qui, lui, s'efface sous la pression du doigt (ou mieux d'une lame de verre.

2° Diagnostic des purpuras primitifs et du *scorbut*, du *typhus exanthématique*.

G. Traitement. — Repos.

Injections d'ergotine, perchlorure de fer, sulfate de quinine.

XX. — FIÈVRE HERPÉTIQUE.

A côté des herpès de cause externe et des herpès symptomatiques des maladies infectieuses, il faut placer la *fièvre herpétique*, fièvre *exanthématique spéciale*.

A. Symptômes. — *Prodromes.* — *Fièvre, malaise, courbature*, anorexie, épistaxis.

Eruption. — *Caractères des éléments :* vésicules arrondies réunies par groupes, reposant sur une base érythémateuse et congestive, petites, miliaires, pouvant aller jusqu'au volume d'un pois.

Siège : c'est un *herpès cutané disséminé* et non un herpès paramuqueux, comme l'herpès symptomatique ; le plus souvent cependant *limité à la face*.

Peut siéger sur les muqueuses : peut-être est-ce la *stomatite aphteuse*.

A la gorge, c'est l'*angine herpétique*, ou angine couenneuse commune.

Évolution de l'éruption sur la peau : la vésicule, d'abord claire, se trouble et est remplacée par une *croûte*, qui tombe rapidement et laisse une cicatrice *polycyclique*.

Sur les muqueuses : jamais de croûte, quelquefois exulcérations.

Peut-être la maladie est-elle contagieuse.

B. Marche. Durée. Terminaison. — La température peut atteindre 40°.

Les symptômes généraux s'amendent quand apparaît l'éruption.

C. Anatomie pathologique. — Les vésicules de l'herpès sont superficielles, formées au niveau de la *couche granuleuse* (celles de l'eczéma sont plus profondes au niveau du corps muqueux).

Dans le liquide, on a trouvé des staphylocoques (Girode).

D. Diagnostic. — 1° *Diagnostic de l'éruption :*

Avec l'*eczéma* : vésicules petites, suintantes ; démangeaisons vives ;

Avec l'*érysipèle* : bourrelet, ganglions, fièvre vive ;

Avec la *varicelle* : éruption généralisée à éléments disséminés ;

Avec le *pemphigus*, dont l'élément est la bulle ;

Avec la *gale* : à éruption polymorphe ;

Avec l'*herpès symptomatique* ;

Avec l'*herpès de cause externe* (*génital*).

2° *Diagnostic de l'angine herpétique :* avec la *diphtérie.*

3° *Diagnostic des symptômes généraux :* quand l'éruption est méconnue, ou quand elle n'est pas encore apparue, on peut croire à une *fièvre typhoïde*, à un *embarras gastrique.*

E. Traitement. — 1° *De la fièvre.* — Sulfate de quinine, purgatif.

2° *Localement.* — Poudres inertes, pommades boriquées.

3° *De l'angine herpétique.* — Gargarismes antiseptiques boriqués, phéniqués, chlorate de potasse, jus de citron.

XXI. — GALE.

A. Définition. — La gale est une maladie parasitaire, due au *sarcoptes scabiei.*

B. Description du parasite. — C'est un arachnide de la famille des Acariens. C'est un animal visible à la loupe et même à l'œil nu : il possède quatre paires de pattes munies de ventouses, sauf la troisième paire, qui est munie d'un poil. Sur la face ventrale et sur la face dorsale, on voit des stries transversales.

La femelle est plus grosse que le mâle, ses deux dernières paires de pattes sont munies d'un poil.

La femelle fécondée pénètre sous l'épiderme et se creuse un sillon où elle pond ses œufs, puis meurt. Les œufs se transforment en larves et en nymphes, qui vivent à la surface de la peau.

C. Symptômes. — 1° *Début.* — Par une éruption érythémato-urticarienne, et par un *prurit* surtout nocturne, plus ou moins marqué suivant les sujets.

2° *Éléments caractéristiques de la gale :* les *sillons.* — a. *Caractères.* — Petite ligne grisâtre, incurvée en croissant, ou sinueuse, ou en ligne brisée, en éclair, longue de plusieurs millimètres. Elle présente deux extrémités : l'une est la porte d'entrée de l'acare ; l'autre, papuleuse, blanchâtre, renferme le parasite. Quelquefois le sillon est accolé à une pustule ou à une vésicule.

b. *Siège.* — Surtout *aux poignets, dans les espaces interdigitaux,* à la paume de la main, aux pieds chez les enfants. Chez la femme, *sur les seins.* Chez l'homme, *au gland, au prépuce, au fourreau de la verge.*

3° *Éruptions secondaires.* — Ce sont des lésions de grattage, mais surtout des papules de prurigo. On voit aussi des éruptions vésiculeuses, quelquefois bulbeuses et pemphigoïdes, ou impétigineuses, quelquefois même de l'eczéma. Enfin, on peut voir des furoncles, des abcès et des adénites.

Toutes ces éruptions coexistent sur le même sujet

et le polymorphisme d'une éruption doit toujours faire penser à la gale.

D. Marche de la maladie. Variétés. — La marche la plus habituelle est celle que nous avons décrite : prurit, sillons, éruptions scabieuses secondaires. Elle suit des alternatives de rémission et d'aggravation ; la guérison spontanée est exceptionnelle.

Suivant l'état de propreté des sujets, elle a une intensité spéciale : elle peut être fruste (gale des gens du monde); elle peut être grave chez les peuples sales et misérables (gale norvégienne, due, suivant certains auteurs, à un acare spécial).

E. Étiologie. — La cause de la maladie est la contagion par *contact prolongé* : cohabitation nocturne, usage de vêtements ou de draps de lit ayant servi à un galeux.

F. Diagnostic. — Il est basé sur la recherche des sillons aux lieux d'élection, sur le prurit, sur le polymorphisme des éruptions secondaires (l'ecthyma des mains, l'impétigo des coudes, l'eczéma des seins sont presque toujours symptomatiques de la gale).

On recherchera donc toujours les sillons en présence d'une éruption suspecte.

Le *prurigo pédiculaire* sera quelquefois d'un diagnostic difficile : il occupe le dos, la nuque, les épaules.

G. Traitement. — C'est le traitement institué par Hardy à Saint-Louis : frotte au savon noir, bain, friction à la pommade sulfo-alcaline (fleur de soufre, carbonate de potasse, axonge) ; bain 24 heures après, désinfection des vêtements.

En ville, on obtiendra de bons résultats avec le baume du Pérou.

La gale est guérie quand il n'apparaît plus de sillons, ni de nouvelles papules.

XXII. — ZONA.

A. Définition. — C'est une *éruption* siégeant, suivant les *trajets nerveux*, d'un seul côté du corps et accompagné de *douleurs* névralgiques.

Synonymie : herpès zoster, feu de saint Antoine.

B. Description d'un type : zona intercostal.

1° *Prodromes.* — Inconstants : état gastrique, fièvre, phénomènes nerveux.

2° *Début.* — Par des picotements ou par une véritable douleur.

3° *Éruption.* — *Premier stade* (érythème) : *plaque rose* ou rouge vif, ovalaire à grand axe, suivant la direction du nerf, ou oblique, croisant plusieurs nerfs intercostaux ou plusieurs placards séparés ou confluents en un *ruban*.

Deuxième stade (vésicules) : petites élevures acuminées, qui deviennent, en vingt-quatre heures, des vésicules; apparaissent d'abord aux deux extrémités du territoire nerveux, de la forme te de la dimensions d'une tête d'épingle, groupées par quatre, quinze éléments quelquefois confluentes en phlyctènes polycycliques, remplies d'un liquide transparent, puis opalin, ou brun.

Troisième stade : résorption ou issue du liquide, d'où *croûtelle* jaunâtre. La croûtelle tombée, il reste une tache rouge ou brune, ou une ulcération, ou une escarre.

4° *Douleur.* — a. *Superficielle :* sensation de cuisson, prurit ou meurtrissure.

b. *Profonde :* débutant avant l'éruption, finissant après. Elle siège aux points classiques de la névralgie, s'exagérant par accès nocturnes, ou suivant le tempérament (nerveux).

5° *Autres résultats de l'examen de la région.* —

a. *Tuméfaction ganglionnaire*, précédant quelquefois l'éruption (Barthélemy).

b. *Exploration de la sensibilité :* zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie, irrégulièrement distribuées, ou en *bracelet* (Brissaud).

c. *Examen de la motilité :* Paralysies partielles.

C. Marche. Durée. — Évolution cyclique en huit, douze jours.

Guérison.

D. Formes. — I. **Suivant la prédominance d'un des symptômes.** — *Fièvre zoster*, c'est un zona fébrile.

Zona hémorragique, placards ecchymotiques ou purpuriques.

Zona gangreneux, formation d'escarres chez les diabétiques.

II. **Suivant l'évolution.** — *Zona abortif*, *zona récidivant sur place*, ou *bilatéral* à rechutes d'Elliott.

Zona envahissant, *zona à distance*, *zona chronique à répétition.*

III. **Suivant le siège.** — a. *Zona du plexus cervical superficiel :* occipito-cervical ou cervico-sus-claviculaire.

b. *Zona du plexus brachial :* brachial, cervico-brachial ou brachio-intercostal (anastomose des 2e et 3e nerfs intercostaux et de l'accessoire du brachial cutané interne).

c. *Zona des paires dorsales*, dorso-pectoral ou dorso-abdominal.

d. *Zona du plexus lombaire*, des *abdomino-génitaux* ou *lumbo-fémoral.*

e. *Zona du plexus sacré*, des nerfs honteux internes : zona génital, herpès névralgique de Mauriac; zona fessier.

f. *Zona du trijumeau.* — *α. Zona ophtalmique.* — Siège : tiers interne du front, racine du nez, angle interne de l'œil ; très douloureux.

Complications : coryza, *conjonctivite* hypérémique ou intense, avec chémosis : *kératite*, anesthésie, ulcérations, fonte purulente de l'œil, iritis, paralysie des muscles de l'œil.

β. *Zona du maxillaire supérieur.* — Siège : paupière inférieure, trou sous-orbitaire ; lèvre supérieure.

Suivi quelquefois de la chute des dents.

γ. *Zona du maxillaire inférieur.* — Siège : conque, conduit auditif, lèvre inférieure, les deux tiers antérieurs de la langue (quelques dermatologistes font de l'herpès labial un zona).

g. *Zona du cuir chevelu.* — Dépendant du sus-orbitaire, de l'auriculo-temporal, du plexus cervical superficiel et du nerf grand occipital.

Suivi de la chute des cheveux.

E. Pathogénie. — 1° Le zona est sous la dépendance d'une lésion nerveuse.

2° Quelle est l'origine de cette lésion nerveuse? Deux théories étaient en présence : *ganglion spinal* ou *nerf périphérique.*

Brissaud a montré que le zona ne se cantonnait pas sur un seul territoire nerveux, mais sur plusieurs territoires nerveux, dépendant d'un même *métamère spinal.*

F. Étiologie. — La nature nerveuse de l'affection étant admise, de quoi dépend-elle?

1° *D'une infection aiguë* commune, au cours de laquelle survient le zona (ex. : zona de la rougeole), développé avec le froid ou les émotions morales, comme causes occasionnelles.

Ou bien le zona est une maladie infectieuse primitive (Landouzy), survenant au printemps, à l'automne, par épidémies, de douze à vingt-quatre ans, chez l'homme.

2° *D'une infection chronique*, la *tuberculose*, dont le zona est un signe prémonitoire (Rendu).

3° *D'une intoxication ou d'un état dyscrasique, diabète*, intoxications oxycarbonée ou arsenicale, névrites périphériques.

4° *De lésions du système nerveux.*

a. Lésions locales traumatiques d'un nerf.

b. Lésions centrales : *tabès*, paralysie générale, hémorragie cérébrale.

G. Diagnostic. — 1° *Diagnostic différentiel.*

a. *Avec l'herpès :* dont les éléments sont identiques à ceux du zona, mais de distribution moins régulière, sans douleur, sans fièvre.

b. *Avec l'eczéma :* petites vésicules, suintantes.

c. *Avec l'érythème polymorphe vésiculeux ou bulleux*, qui n'a pas la même distribution.

d. *Avec les lésions trophiques* des centres nerveux, qui sont sans placard, apparaissent par poussées subintrantes, laissant à leur suite des ulcérations rebelles.

2° *Diagnostic des variétés de zona.* — Zona de la face et *érysipèle* phlycténoïde.

Zona génital et *éruptions spécifiques périnéo-génitales zoniformes des syphilides.*

H. Traitement. — Si les vésicules ne sont pas rompues : poudre d'amidon et d'oxyde de zinc.

Si elles sont rompues : pommade à l'oxyde de zinc.

Contre la douleur : injection sous-cutanée de morphine, liniment chloroformé.

XXIII. — MALADIE D'ADDISON.

A. Définition. — Caractérisée par l'asthénie, des douleurs épigastriques et lombaires, des troubles gastriques, et une coloration spéciale de la peau et des muqueuses, qui lui a valu le nom de *maladie bronzée.*

B. Anatomie pathologique. — Deux sortes de lésions ont été observées :

1° Lésions des capsules surrénales (tuberculose surtout, abcès, cancers, etc.).

2° Lésions des ganglions nerveux périglandulaires, des ganglions semi-lunaires, du sympathique abdominal.

C. Pathogénie. — D'où deux théories pathogéniques :

1° Théorie glandulaire, c'est-à-dire trouble de la sécrétion interne, de la capsule surrénale, chargée de détruire un poison et, par suite, intoxication, altération de la matière colorante du sang.

2° Théorie nerveuse, c'est-à-dire irritation du sympathique abdominal.

D. Étiologie. — Plus commune chez l'homme, de vingt à quarante ans.

Parfois *primitive*.

Plus souvent *secondaire* : tuberculose, cancer.

E. Symptômes et Marche. — Début insidieux par l'asthénie.

1re *période : période asthénique :*

Asthénie profonde, fatigue rapide, apathie, sans amaigrissement, ni albuminurie, ni diarrhée habituelle.

Douleurs névralgiques à l'épigastre, aux lombes, quelquefois dans l'hypocondre droit.

Troubles gastro-intestinaux : dégoût pour certains aliments, hoquet, pituites matinales, puis vomissements, constipation.

2e *période :* apparition de la *pigmentation.*

Coloration bronzée de la peau, d'abord par taches, puis uniforme, plus marquée au mamelon, au scrotum, au visage, au cou et aux mains.

Pigmentation des muqueuses : taches brunes aux

lèvres, aux gencives, à la face interne des joues, aux petites lèvres, au gland.

3e *période : Cachexie* rapide, exagération de tous les symptômes.

Prostration progressive, *dépression* générale, *vertiges, syncopes, refroidissement des extrémités, apyrexie.*

Mort le plus souvent dans le coma, avec symptômes de l'urémie aiguë (diarrhée, sueurs, langue rôtie, convulsions, hypothermie.

Durée variable : deux ans en moyenne; rapide (trois mois), ou prolongée, avec ou sans rémissions.

F. Diagnostic. — 1° *A la période asthénique :* diagnostic malaisé :

a. Avec la *tuberculose pulmonaire* à forme latente.

b. Avec la *neurasthénie* à forme spinale.

c. Avec la *leucocythémie* (ganglions, rate, examen du sang).

2° *A la période de la mélanodermie :* élimination facile de l'*ictère.*

Penser à la *phtiriase invétérée* avec pigmentation, maladie des vagabonds.

A la cachexie palustre (pigmentation moins marquée et diffuse de la peau, pas de taches sur les muqueuses, hypertrophie de la rate, antécédents).

L'usage prolongé du *nitrate d'argent* donne une teinte spéciale au visage et aux mains; conditions étiologiques.

G. Pronostic. — Très grave.

H. Traitement. — Bonne hygiène.

Le traitement par le suc glandulaire n'a pas donné de résultats.

Médication symptomatique.

Quinquina, huile de foie de morue, fer, morphine.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

PRÉFACE 5

CHAPITRE PREMIER. — **Maladies microbiennes et maladies produites par les champignons**..... 7

I. — Variole 7
II. — Varicelle 21
III. — Scarlatine 24
IV. — Rougeole 36
V. — Rubéole 41
VI. — Suette miliaire 42
VII. — Grippe 45
VIII. — Coqueluche 51
IX. — Oreillons 56
X. — Diphtérie 59
XI. — Erysipèle 66
XII. — Fièvre typhoïde 74
XIII. — Fièvres paratyphoïdes 85
XIV. — Typhus exanthématique 89
XV. — Typhus récurrent 92
XVI. — Fièvre jaune 95
XVII. — Choléra asiatique 98
XVIII. — Choléra nostras 106
XIX. — Blennorragie 107
XX. — Syphilis acquise 121
XXI. — Syphilis héréditaire 137
XXII. — Tuberculose 140

XXIII. — Lèpre 146
XXIV. — Peste 151
XXV. — Morve. — Farcin 153
XXVI. — Charbon 157
XXVII. — Rage 160
XXVIII. — Tétanos 163
XXIX. — Paludisme 170
XXX. — Fièvre de Malte 178
XXXI. — Rhumatisme articulaire aigu 181
XXXII. — Rhumatismes infectieux 188
XXXIII. — Trypanosomiase. — Maladie du sommeil 190
XXXIV. — Filariose 191
XXXV. — Bilharziose 193
XXXVI. — Actinomycose 193
XXXVII. — Sporotrichose 195

CHAPITRE II. — **Intoxications** 196

I. — Saturnisme 196
II. — Hydrargyrisme 201
III. — Arsenicisme 204
IV. — Phosphorisme 206
V. — Alcoolisme 210
VI. — Empoisonnement par l'opium 214
VII. — Cocaïnisme 217
VIII. — Tabagisme 217
IX. — Intoxication par l'oxyde de carbone 218
X. — Empoisonnement par les champignons 220
XI. — Intoxications alimentaires 221

CHAPITRE III. — **Affections générales, affections diverses** 223

I. — Diabète sucré 223
II. — Diabètes insipides 228
III. — Goutte 230
IV. — Rhumatisme chronique 234
V. — Obésité 240
VI. — Scrofule 243
VII. — Cancer 244
VIII. — Rachitisme 249
IX. — Ostéomalacie 252
X. — Acromégalie ou maladie de Marie 255

XI. — Myxœdème 256
XII. — Pellagre 257
XIII. — Chlorose 260
XIV. — Anémie pernicieuse 263
XV. — Leucémie 265
XVI. — Hémophilie 269
XVII. — Scorbut 270
XVIII. — Érythème polymorphe 272
XIX. — Purpura 276
XX. — Fièvre herpétique 279
XXI. — Gale 280
XXII. — Zona 283
XXIII. — Maladie d'Addison 286

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.

6.G.457.
Aide-memoire de pathologie inte1917
Countway Library BED9687
3 2044 045 695 681

6.G.457.
Aide-mémoire de pathologie inte1917
Countway Library BED9687
3 2044 045 695 681